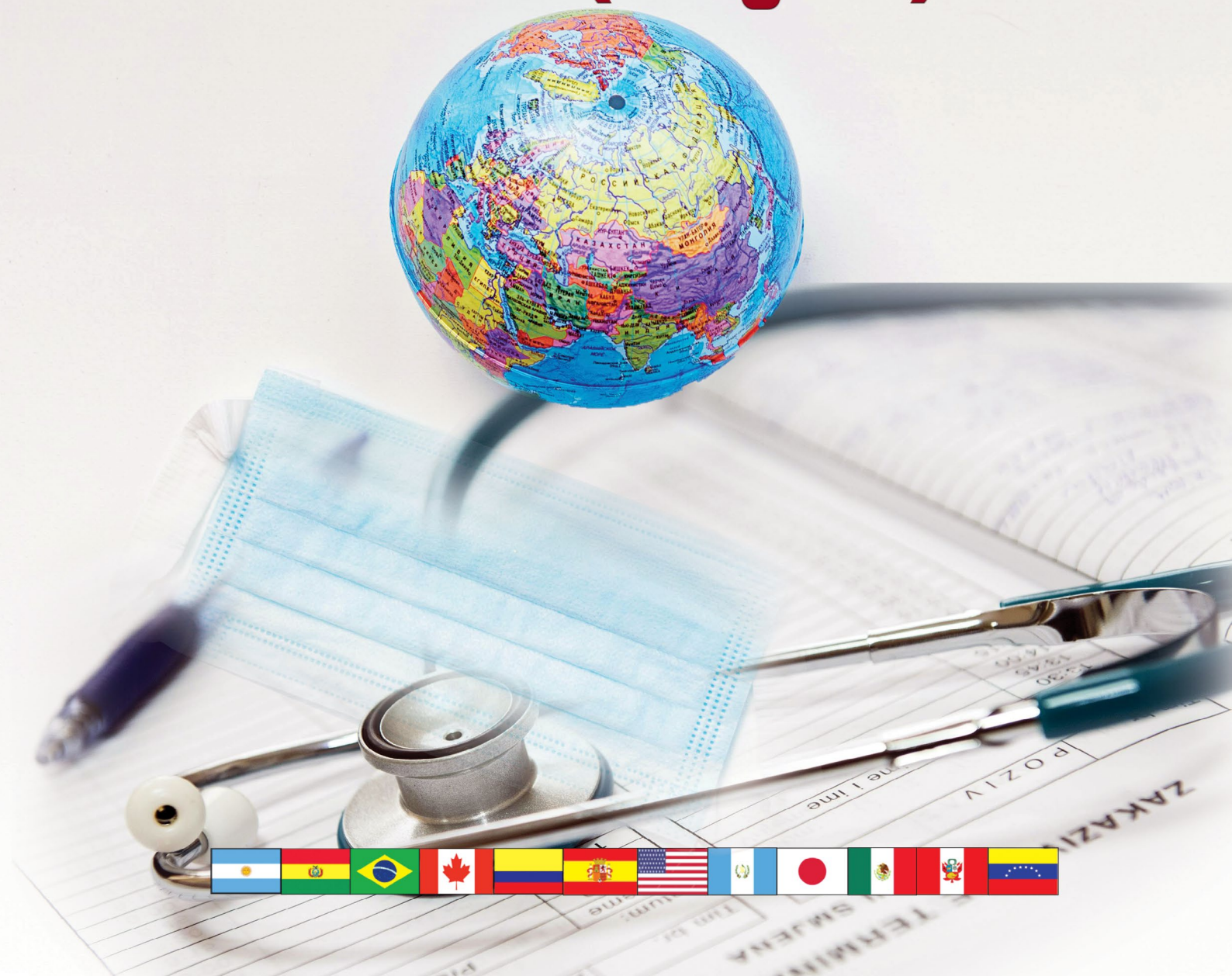
Dr. Antonio Viruez-Soto MD, MSc

MANUAL INTERNACIONAL DE EXPERTOS EN MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD (MAgMA)



SHOUT
SHARE
IT

Dr. Antonio Viruez-Soto MD, MSc

MANUAL INTERNACIONAL DE EXPERTOS EN MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD (MAgMA)

La Paz - Bolivia
Octubre - 2024

Reservado todos los derechos. El contenido de esta obra está protegido por ley. Queda prohibida, bajo sanciones penales y resarcimiento civil, la reproducción y distribución en todo o en partes de la presente obra sin consentimiento previo y escrito del autor.

DATOS BIBLIOGRÁFICOS:

Título: **MANUAL INTERNACIONAL DE EXPERTOS EN MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD (MAgMA)**

Autor - Editor: Dr. Antonio Viruez-Soto MD, MSc

Primera Edición

Depósito Legal: No. 4 - 1 - 5749 - 2024
Registro ISBN: No. 978 - 9917 - 0 - 4476 - 5

Diseño e Impresión:
NEXO EDITORES BOLIVIA
Oficina principal y planta industrial:
Colinas de Auquisamaña
Av. Las Vischachas No 15 - Zona sur
Teléfonos: 2796921 - 72518615
La Paz - Bolivia

AGRADECIMIENTO

Agradecer a todos los profesionales de salud que trabajamos activamente atendiendo pacientes con alteraciones agudas, muchos profesionales que, a tiempo de tener una actividad asistencial extraordinaria, llegamos a ser amigos en este camino de las Ciencias de la Salud que, nos dirige hacia la atención óptima de nuestros queridos pacientes, a quienes, sobre todo, dedicamos este libro por confiar en nosotros para recuperar su estado de salud, dentro de nuestras posibilidades.

DEDICATORIA

Deseo dedicar el presente trabajo a mi hermosa esposa Katherine, a mi maravilloso hijito Andresito, a mis padres y suegros, todos quienes me enseñan que la familia siempre es lo mas importante.

MANUAL INTERNACIONAL DE EXPERTOS EN MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD

"La Evidencia"

El presente documento es un "Manual exprés con enfoque fisiológico" llevado adelante de forma internacional por Expertos en Medicina Aguda a Muy Alta Altitud, cuyo objetivo es presentar de manera concreta los conceptos más relevantes para la práctica asistencial de la Medicina Aguda (Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Emergencias, Anestesiología y demás especialidades relacionadas al evento agudo, con un enfoque multidisciplinario) dedicada generalmente al soporte vital de pacientes en estado crítico que padecen enfermedades de curso rápido e instalación súbita (aguda) detallando las características propias para un nivel de Muy Alta Altitud, por ello, se han seleccionado reconocidos expertos internacionales con importante actividad asistencial, así como actividad de docencia e investigación en nuestra Latinoamérica, así como de otras latitudes, para ser autores de este documento.

Si usted desea profundizar los conocimientos vertidos en esta obra, le invitamos cordialmente acudir a las fuentes primarias de información, así como si tiene alguna recomendación, le pedimos comunicarse con los editores, estando seguros que dicha recomendación enriquecerá la presente obra. Dentro los capítulos se encuentran en letras rojas los conceptos descritos a Muy Alta Altitud con la referencia respectiva. Así también, al final del texto, usted encontrará un cuadro con recomendaciones sobre las Metas Terapéuticas (con el objetivo de ofrecer al paciente una mayor posibilidad de supervivencia) con base en un enfoque fisiológico a partir de las investigaciones más relevantes realizadas a Muy Alta Altitud.

Si bien, ningún tipo de literatura puede reemplazar el criterio del médico especialista, el presente libro independiente pretende ser una aproximación fisiológica al tratamiento, evitando dirigir al paciente a valores supra o infra normales, para posteriormente desarrollar Normas o Guías con base en esta aproximación, sin olvidar la individualización del tratamiento, para finalmente retornar hacia el enfoque fisiológico, que resulta el punto de partida para cualquier tratamiento médico. Sin embargo, el contenido de los capítulos no expresa necesariamente la opinión de los editores.

Aclarar que todas las enfermedades incluidas en el presente Manual no tienen una prevención específica y cursan con diferentes complicaciones, que, sin lugar a dudas pueden derivar muchas veces en los desenlaces inevitables de la enfermedad crítica: Las secuelas funcionales permanentes (de diferente índole) y la muerte. De forma propia, los pacientes inestables hacen referencia a su situación "cambiante" de un momento a otro dentro sus signos vitales. La Medicina, no es una receta de cocina, por lo que no es necesario cumplir con todos los exámenes de diagnóstico o medicamentos citados para el tratamiento de cierta enfermedad, por lo cual el diagnóstico y el tratamiento siempre se encuentran supeditados al criterio del especialista, la disponibilidad de recursos y las condiciones particulares de cada centro asistencial, así como, el respeto al juicio clínico pudiendo añadir algún tratamiento que considere pertinente, siempre con bases fisiológicas/científicas. El manejo inicial y los procedimientos citados en este documento pueden ser realizados por profesionales en Medicina Aguda (traqueostomía, cricotiroidotomía, colocación de tubo de pleurostomía, drenaje pericárdico y otros) para, posteriormente recibir tratamiento definitivo por especialistas relacionados. El contenido del presente Manual hace referencia al manejo del paciente adulto (a partir de los 18 años de edad), sin embargo, también existe un apartado específico para el paciente pediátrico.

Finalmente, recordar además al cuidador (médico, enfermero, residente, etc) que primero debe cuidarse él mismo, por lo que no debe exponer su integridad física en casos de sospecha microbiológica u otra amenaza, sin las medidas de protección correspondientes.

Cómo citar este libro
Viruez-Soto JA, Gutiérrez-Beltrán J, Prieto-Jemio JL, Auza-Santivañez JC, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA Manual de Medicina Aguda a Muy Alta Altitud. La Paz (Bolivia): Nexo Editores; 2024.

Contacto: antonioviruez@hotmail.com, www.antonioviruez.com

PRÓLOGO

A comienzo de este siglo, la Medicina Crítica ha ido ampliando el horizonte académico e incorporando innovaciones que hacen que podamos interpretar, diagnosticar y tratar patologías que en el siglo pasado no tenían explicación e interpretación fisiopatológicas.

En este escenario, ya es común ver en diferentes países, unidades especializadas de Terapia Intensiva como Unidades Oncológicas, de Trasplantes, Obstétricas, etc.

Pero también han surgido grupos de trabajo de especialistas en Medicina Crítica, muy específicos, que han ido formando recurso humano para interpretar y tratar patologías donde la altitud hace que las poblaciones que allí viven, padezcan enfermedades con expresiones clínicas diferentes, donde el médico entrenado en estas poblaciones, que están a gran altitud sobre el nivel del mar, conoce la fisiopatología y el tratamiento que difieren de lo que está publicado en la literatura médica de Cuidados Críticos.

Esto ha dado origen a Especialistas en Medicina Crítica entrenados en Medicina de Altitud.

Si bien esta obra está realizada por autores de varios países de las Américas, con diferencias culturales y socioeconómicas, todos ellos tienen algo en común, que son países donde las poblaciones están localizadas cerca o dentro del macizo de la Cordillera de Los Andes, que unen nuestro continente Americano.

Es un honor, poder prologar una obra que nos ilustra sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la Patología Crítica de Altitud.

Esta literatura va a ayudar a muchos colegas médicos y a los equipos de trabajo multidisciplinario de la Medicina Crítica a interpretar y tratar diferentes cuadros clínicos que acontecen a grandes alturas y a diferentes latitudes a nivel global.

Deseo felicitar al Dr. Antonio Viruez-Soto MD y a todo el equipo de editores asociados y autores, que colaboraron en esta obra, no solo por tener la experiencia y tener el conocimiento de la Medicina de Altitud, sino que también en forma desinteresada vuelcan todo lo anterior, para ayudar a los profesionales de la Medicina Crítica y Terapia Intensiva en el tratamiento de los pacientes en una patología tan específica, como se trata en esta obra.

Este es un ejemplo más, donde se refleja las ganas de enseñar, aprender y seguir formando equipos de trabajo especializados en nuestra querida especialidad, de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Octubre de 2024

Dr. Néstor Raimondi, MCCM

Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva
Jefe de División de Terapia Intensiva
Hospital Juan A. Fernández – Buenos Aires – Argentina
Miembro del Council de la World Federation of Intensive and Critical Care Medicine (WFICC) (2023-2027)
Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI)
Ex Presidente de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI)

PREFACIO

Este Manual de Medicina Aguda tiene dos aspectos sobresalientes que son su carácter de internacional y que toma en cuenta aspectos de fisiopatología del Paciente en Estado Crítico a una altitud mayor que la habitual en las Unidades de Cuidados Intensivos.

El objetivo es conocer los conceptos cotidianos en el quehacer asistencial dentro de la Medicina Crítica y Terapia Intensiva, con enfoque multidisciplinario ofreciendo el soporte órgano-funcional detallando características propias de Altitud extrema, con la participación de expertos internacionales con experiencia en asistencia, docencia e investigación clínica.

El texto está dividido en catorce secciones (sección A hasta la sección N) y contempla ciento seis temas actualizados de Medicina Crítica, escritos en forma clara y concreta para convertirse en una herramienta de gran utilidad tanto para intensivistas consumados, como para residentes de la especialidad y de otras áreas afines como anestesiología, urgencias, medicina interna, cirugía general, gineco-obstetricia y otros.

Cuenta con la participación de más de ciento setenta autores de corte internacional que le imprimen un toque latinoamericano, destacando varios temas como ultrasonido en medicina aguda, transporte del paciente crítico, equilibrio acido-base e hidroelectrolítico, edema cerebral y agudo pulmonar de altitud, monitoreo hemodinámico, síndrome urémico-hemolítico, emergencias tiroideas, quemaduras, lupus eritematoso sistémico, emergencias oncológicas e hígado agudo graso del embarazo.

Finalmente queremos destacar el gran entusiasmo del Dr. Antonio Viruez Soto que hace patente con la edición de este “Manual Internacional de Expertos en Medicina Aguda a Muy Alta Altitud” que seguramente alcanzara el éxito que se merece.

Ac. Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño

Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina, Académico Titular de Academia Mexicana de Cirugía, Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos en Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», Recertificado en Ginecología y Obstetricia, Profesor de Pregrado y Posgrado Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional de México, Fundador del Diplomado y la Especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia en la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM) y Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Ac. Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce

Académico Titular de la Academia Nacional de Medicina, Académico Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía, Ex Jefe de las Divisiones de Medicina y Medicina Aguda de Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G». Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, Ex presidente de la Sociedad Mexicana de Nefrología, de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y del Colegio de Médicos Postgraduados del IMSS, Profesor de Pregrado y Posgrado de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional de México, Profesor Pregrado y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Recertificado en Medicina Crítica y Nefrología, Fundador del Curso de Posgrado Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)-UNAM, Fellow of the American College of Physicians.

EDITOR PRINCIPAL

Dr. Antonio Viruez-Soto MD, MSc

ALTA ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA EN OBSTETRICIA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA
MAESTRÍA EN BIOÉTICA
FUNDADOR Y DOCENTE RESPONSABLE DE LA RESIDENCIA MÉDICA EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA A MUY ALTA ALTITUD (4150msnm) EN EL HOSPITAL DEL NORTE DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN DE LA CIUDAD DE EL ALTO, LA PAZ (BOLIVIA)
COLABORADOR DEL "INSTITUTE FOR CRITICAL CARE MEDICINE - ICCM", MOUNT SINAI HOSPITAL, NEW YORK (UNITED STATES OF AMERICA)
COLABORADOR DE LA "UNIVERSITÉ LAVAL", QUÉBEC (CANADA)
DIRECTOR FUNDADOR DEL COMITÉ DE EXPERTOS EN OBSTETRICIA CRÍTICA DE LA FEDERACIÓN PANAMERICANA E IBÉRICA DE SOCIEDADES DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA (FEPIMCTI) 2017-2019
DIRECTOR FUNDADOR DE LA REVISTA CIENTÍFICA "IMARAÑA" DEL HOSPITAL DEL NORTE, EL ALTO, LA PAZ (BOLIVIA)
DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA DE LA ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE TÓRAX (ALAT) 2022-2024
MIEMBRO VITALICIO DE LA "ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE CUIDADOS PALIATIVOS" (ALCP)
MIEMBRO DE "LATIN AMERICAN BRAIN CONSORTIUM" (LABIC)
EL ALTO, LA PAZ (BOLIVIA)

EDITORES ASOCIADOS

Dr. Joel Gutiérrez-Beltrán
Médico Clínico Intensivista
Past-Presidente inmediato de la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (SBMCTI)
Sucre, Chuquisaca (Bolivia)

Dr. José Luis Prieto-Jemio
Médico Intensivista
Past-Presidente de la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva – Filial Santa Cruz
Santa Cruz de la Sierra, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Jhossmar Cristians Auza-Santivañez
Médico Especialista en Medicina Intensiva y Emergencias
Ministerio de Salud y Deportes, La Paz (Bolivia)

Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño
Médico especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico y Ginecología y Obstetricia
Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce
Médico especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico y Nefrología
Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Lista de autores (en orden alfabético y por primer apellido)

Dra. Elizabeth Achá-Flores
Médico especialista en Neumología, Potosí (Bolivia)

Dra. Gloria Agramont-Carrillo
Médico Cirujano, Gerente General, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Lic. Melina Ajno-Mamani
Licenciada en Enfermería, Maestrante en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A., El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Fernando Martín Aliaga-Rocabado
Médico Especialista en Neurocirugía, La Paz (Bolivia)

Dra. Noemí Alí-Yucra
Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Helder H. Almanza-Arratia
Médico especialista en Cirugía General y Laparoscópica, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Pavel Angles-Mercado
Médico especialista en Medicina Interna, La Paz (Bolivia)

Dr. Domingo Alurralde-Calderón
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Sucre, Chuquisaca (Bolivia)

Dra. Yaimara Alvarez-Alborta
Médico de Guardia, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Jorge Antezana-Aramayo
Médico Cirujano General, La Paz (Bolivia)

Dr. José Bernardo Antezana-Muñoz
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Cochabamba (Bolivia)

Dr. Melvy Apaza-Otazo
Médico especialista en Neumología Clínica e Intervencionista, La Paz (Bolivia)

Dr. Paolo César Arce-Arenas
Médico Cirujano de Guardia, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. Elias Pablo Arévalo-Garvizu
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Sucre, Chuquisaca (Bolivia)

Dra. Katherine Alejandra Argote-Díaz
Médico Gestor de Calidad, La Paz (Bolivia)

Dr. Samuel Arias-Mamani
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Felipe Arias-Martínez
Médico Cirujano de Guardia, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. Christian Arias-Reyes
Centre de Recherche de l'Institute Universitaire de Cardiologie et de Pneumologie de Québec, Université Laval, Québec (Canadá)

Dr. Jhossmar Cristians Auza-Santivañez
Medicina Intensiva y Emergencias, Ministerio de Salud y Deportes, La Paz (Bolivia)

Dra. María Celeste Ávila-Viruez
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Mayra Lizzet Bejarano-Roselio
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Oruro (Bolivia)

Dr. Lorenzo Berra
Anesthesiology and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts (United States of América)

Dra. Carolina Borda-Toledo
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Javier Cala-Cahuaya
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Paola Jacqueline Callisaya-Ayala
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Álvaro Calvo-Valencia
Médico especialista en Otorrinolaringología, La Paz (Bolivia)

Dr. Luis Eduardo Camacho-Zuñiga
Médico especialista en Cardiología, La Paz (Bolivia)

Dra. Stephanie Cardona, DO
Department of Critical Care Medicine, Baptist Health System, Miami, FL (United States of América)

Dr. Paul Cardozo-Gil
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Subespecialista en Neurointensivismo, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Hugo Alberto Castellanos-Hochkofler
Médico especialista en Cirugía General, La Paz (Bolivia)

Dr. Jimmy Castro-Ñuco
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Medicina Materno-Fetal, Hospital Petrolero de Obrajes, La Paz (Bolivia)

Dr. Gary Choque-Aruni
Médico especialista en Reumatología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Gustavo Choque-Osco
Médico Intensivista Pediatra, El Alto, La Paz (Bolivia)

Lic. Gerardo Choque-Rivera
Licenciado en Enfermería, Maestría en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Julio Cesar Cano-Loayza
Médico especialista en Medicina Intensiva, Hospital Central de la Policía Nacional del Perú e Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima (Perú)

Dra. Rusla Cardozo-Medina
Médico Residente de Emergencias, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Ronnie Casas-Mamani
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, La Paz (Bolivia)

Dr. Lizandro Castelo-Ignacio
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Oruro (Bolivia)

Dr. Benjamín Castelo-Oporto
Médico especialista en Neumología, Centro de Trauma "Hospital Corazón de Jesús", El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Peter Rafael Cazón-Vargas
Médico especialista en Medicina Interna, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Marianela Chambi-Chino
Médico especialista en Emergencias, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Alberto Chambi-Quilla
Médico Cirujano, La Paz (Bolivia)

Dr. Gary Bladimir Chambi-Quilla
Médico Residente de Neurología, Hospital de Clínicas Universitario, La Paz (Bolivia)

Dra. Brígida Choque-Poma
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Juan Roly Condori-Jamachi
Médico especialista en Neurología, Alta Especialidad en Enfermedad Vascular Cerebral Centro de Especialidades Neurológicas El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. José Manuel Condori-Tapia
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Lic. María Daniela Cornejo-Valdez
Licenciada en Nutrición y Dietética, Clínica Los Andes del "Grupo Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dra. Liliana Correa-Pérez
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Subespecialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Magister en Salud Pública, PhD en Bioética (en curso), Bogotá (Colombia)

Dr. Anthony Alexandre Cosco-Hualpa
Médico Cirujano, Lima (Perú)

Dra. Nitza Crespo-Vásquez
Médico especialista en Neumología, La Paz (Bolivia)

Dra. Claudia Lourdes Cruz-Aquize
Médico especialista en Medicina Interna, La Paz (Bolivia)

Dr. Percy Israel Cruz-Laura
Médico especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Dennis Cruz-Vega
Especialista en Neurología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Marysel Cuba-Calderón
Médico Especialista en Emergenciología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Ingrid Narel Dávalos-Zuleta
Intensivista Pediatra, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Clara Adriana De la Cruz-Choque
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Walter De La Peña-Meniz
Médico especialista en Medicina Intensiva, Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima (Perú)

Dr. Hervin Duran-Condori
Intensivista Pediatra, La Paz (Bolivia)

Dra. Ericka Neida Eduardo-Pino
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, La Paz (Bolivia)

Dr. Alberto Martín Diaz-Seminario
Médico especialista en Medicina Intensiva, Coordinador del Capítulo de "Obstetricia Crítica" en la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva (SOPEMI), Jefe de la Unidad de la UCI Materna en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima (Perú)

Dra. Fabiola Dorado-Caero
Médico Gestor de Calidad, Jefe Médico, Clínica Los Andes del Grupo Embriovid, La Paz (Bolivia)

Dr. Diego Fernando Espíndola-Cruz
Médico especialista en Emergenciología, La Paz (Bolivia)

Dr. José Marti Flores-Campos
Médico de Guardia, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Luis Enrique Flores-Careaga
Médico Cirujano, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Carlos Flores-Salamanca
Médico Cirujano General, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Rebeca Flores-Tejerina
Médico Pediatra, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Hideto Fukui
Médico Intensivista, Hiroshima (Japón)

Dr. Sergio García-Arce
Médico especialista en Medicina Interna, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. Jorge Luis Gerónimo-Eugenio
Médico Especialista en Anestesiología, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Carola Giménez-Esparza Vich
Médico Intensivista, Presidente de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Hospital Vega Baja de Orihuela, Alicante (España)

Dr. Daniel Agustín Godoy
Médico Neurointensivista, Jefe de la Unidad de Terapia Neurointensiva del Sanatorio Pasteur, Catamarca (Argentina)

Dr. Reynaldo Gozálvez-Burgoa
Médico especialista en Ortopedia y Traumatología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Marco Antonio Gumucio-Villarroel
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Cobija, Pando (Bolivia)

Dr. Roberto Gutiérrez-Plata
Médico especialista en Otorrinolaringología, La Paz (Bolivia)

Dr. Andrés Mauricio Gutiérrez-Salas
Médico especialista en Neumología, Jefe Médico, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Diego Grajales-López
Médico Especialista en Emergencias, Arequipa (Perú)

Dra. Lía Margoth Gutiérrez-Copa
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Gabriel Omar Heredia-Orbegoso
Médico especialista en Medicina Intensiva, Maestría en Neurociencias, Lima (Perú)

Dr. Benjamín Herrera-Aguilar
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Marco Herrera Del Villar
Medicina General, La Paz (Bolivia)

Dr. Wilson Huallpa-Condori
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Juan José Huallpa-Yanique
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Lic. Mariela Huanca-Poma
Licenciada en Enfermería, Especialidad en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Humberto Huayta-Montaño
Médico especialista en Nefrología, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Cecilia Ibáñez-Rodríguez
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Medicina Materno Fetal, Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima (Perú)

Dr. Fernando Jiménez-Torres
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Henry Jorge-Barroso
Médico especialista en Neurocirugía, Subespecialidad en terapia endovascular neurológica, Fellowship en neurocirugia cerebrovascular, La Paz (Bolivia)

Dra. Gabriela Keeton
Médico Neuróloga, Neurocritical Care Fellow, Mount Sinai Hospital, Manhattan, New York (United States of América)

Dr. Jorge Jiris-Quinteros
Médico de Emergencias, Jefe Médico, Centro de Trauma "Hospital Corazón de Jesús", El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Jorge La Fuente-Méndez
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Especialidad en Reproducción Asistida, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. Luis La Torre-Pasquier
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia de Guardia, Centro de Trauma "Hospital Corazón de Jesús", El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Valeria Ladrón de Guevara
Médico especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dra. Silvia Laura-Fernández
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital de la Mujer, La Paz (Bolivia)

Dr. Cappi Lay
Site Director, Institute of Critical Care Medicine – Mount Sinai West
Co-Director, Neurosciences Intensive Care Unit – Mount Sinai West
Director, ICCM Global Critical Care Program
Assistant Professor of Neurosurgery & Emergency Medicine
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
Neurocritical Care
Mount Sinai Hospital, Manhattan, New York (United States of America)

Dr. Henry Arturo Llanque-Aguilar
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital San Juan de Dios, Oruro (Bolivia)

Dr. Yakov López-Arancibia
Médico especialista en Otorrinolaringología, La Paz (Bolivia)

Dra. Viviana Luque-Quispe
Médico Residente de la Especialidad de Anestesiología, Tarija (Bolivia)

Lic. Yenny Machaca-Ramírez
Licenciada en Enfermería, Maestría en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Diego Maldonado de Chazal
Médico Cirujano de Guardia, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. David Mamani-Choque
Médico Especialista en Medicina Interna, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Javier Mamani-Ticona
Médico Especialista en Cirugía General, La Paz (Bolivia)

Dra. Leidy Mancilla-Oros
Médico Intensivista, Presidente de la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Filial Oruro Gestiones 2021-2022, Oruro (Bolivia)

Dr. Mauricio Martínez-Zarzuri
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Alex Martínez-Cabezas
Médico Anestesiólogo, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Marcelo Medina-Vera
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Vanesa Y. Mercado-Tellería
Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Andrés Alfredo Merino-Luna
Médico Cirujano, Carrera de Medicina Humana, Universidad San Ignacio de Loyola, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Víctor Ramos Guardia, Huaraz (Perú)

Dra. Raquel Mogrovejo-Martínez
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. Daniel Molano-Franco
Médico especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital San José y Clínica Los Cobos, Bogotá (Colombia)

Dr. Pedro Damián Montaño-Silva
Médico Especialista en Medicina Interna, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Jorge Eduardo Montesinos-Calderón
Médico especialista en Urgencias Médico-Quirúrgica y Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Álvaro Roberto Morales-Gutiérrez
Médico Especialista en Anestesiología, Santa Cruz (Bolivia)

Dra. Katherine Raquel Moreira-Chávez
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Centro de Trauma "Hospital Corazón de Jesús", El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Herland Murguía-Poma
Médico Diabetólogo, Centro de Trauma "Hospital Corazón de Jesús" El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Víctor Hugo Nieto-Estrada
Médico especialista en Medicina Interna, Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Los Cobos Medical Center, Bogotá (Colombia)

Dra. Sandra Ximena Olaya-Garay
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Medicina y Cuidado Intensivo, Directora del Comité de Expertos en Obstetricia Crítica de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPICMTI), Hospital San Jorge de Pereira, Risaralda (Colombia)

Dr. Ricardo Ortiz-Bolaños
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Cirugía de Mínima Invasión, Endoscopía Ginecológica (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Carlos Pacajes-Yujra
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, La Paz (Bolivia)

Dr. Diego Armando Pacheco-Arias
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Mauricio Paz Del Rio
Médico especialista en Medicina Interna, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dra. Helen Paz-Maydana
Médico Neuróloga Neurofisióloga Subespecialista en epilepsia, La Paz (Bolivia)

Dr. Osman Onishi-Sadud
Médico Especialista en Anestesiología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Jorge Paranhos
Médico Neurocirujano, Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía, Médico Neurocirujano de la Santa Casa de la Misericordia de Sao Joao del Rei, Minas Gerais (Brasil)

Dra. Amelia Luz Pereira-Cuba
Médico Residente de Cirugía Torácica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias INER "Ismael Cosío Villegas", Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Luis Fernando Pereira-Muñoz
Médico especialista en Cirugía Gastroenterológica, La Paz (Bolivia)

Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud
Médico especialista en Urgencias Médicas y Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Luis Ariel Pérez-Rivas
Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia, La Paz (Bolivia)

Dr. Gabriel Piérola-Talos
Médico especialista en Cirugía Torácica y Cardiovascular, La Paz (Bolivia)

Dr. Luis Eduardo Quispe-Cutile
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Carlos Ignacio Quispe-Mayta
Cirujano Máxilo-Facial, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Gabriel Rada-Barrera
Gerente de Salud, Medicina de Emergencias, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Jorge Luis Ranero-Meneses
Médico Internista-Intensivista, Ciudad de Guatemala (Guatemala)

Dr. Jackaroe Reis-Delgado
Médico especialista en Cirugía General y Laparoscópica, La Paz (Bolivia)

Dra. Patricia Rocha-Ruiz
Médico Intensivista, Presidente de la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Filial Potosí, Potosí (Bolivia)

Dr. María Luisa Rodríguez-Renjel
Médico especialista en Neumología, Oruro (Bolivia)

Dr. Eduardo Rodríguez-Cuéllar
Médico Cirujano General, Laparoscopía Avanzada, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Luis Fernando Rodríguez-Pérez
Médico especialista en Medicina Interna, El Alto, La Paz (Bolivia)

Lic. Reihymi Yovana Rodríguez-Rojas
Licenciada en Enfermería, Maestría en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Fabrizio Rosazza-Sánchez
Médico especialista en Urología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Luis Fernando Rosso
Médico Cirujano, Sucre (Bolivia)

Dr. Vladimir Siles-Gonzáles
Médico especialista en Medicina Interna, La Paz (Bolivia)

Dr. Yery Salomón Nuñez del Prado
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Santa Cruz (Bolivia)

Dr. José Luis Sandoval-Gutiérrez
Médico especialista en Neumología y Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias INER, Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Daniel Sansuste-Santalla
Médico Cirujano General, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Laura Santa Cruz-Mercado
Anesthesiology Resident Physician, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts (United States of America)

Dr. Pablo Joaquín Santivañez-Tarifa
Médico Cirujano de Guardia, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. Ariel Segales-Camacho
Médico especialista en Medicina Interna e Infectología, La Paz (Bolivia)

Dr. Carlos Silva-Covarrubias
Médico Intensivista, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Maribel Vanessa Sirpa-Choquehuanca
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia), Hospital El Alto Sur, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Andrea Gloria Solares-Espinoza
Médico Residente de Cirugía Torácica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias INER "Ismael Cosío Villegas", Ciudad de México (Estados Unidos Mexicanos)

Dr. Jorge Soliz-Urrutia
Centre de Recherche de l'Institute Universitaire de Cardiologie et de Pneumologie de Québec, Université Laval, Québec (Canadá)

Dr. Marcio Tarifa-Romero
Médico Neumólogo, La Paz (Bolivia)

Dra. Sofía Thompson-Maldonado
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, La Paz (Bolivia)

Dr. Rudy Ticona-Flores
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Amílcar Tinoco-Solórzano
Médico especialista en Medicina Intensiva, Investigador de Medicina Intensiva en la Altitud, Huancayo, Junín (Perú)

Dr. Hever Plati Tinta-Mamani
Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Apolinar Tintaya-Maquera
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. Amanda Gabriela Torrez-Salinas
Médico Cirujana General, La Paz (Bolivia)

Dra. Alexis Valdez-Fernández
Médico Cirujana, Rio de Janeiro (Brasil)

Dra. Carla María Vallejo-Narváez
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Alta Especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia, Caracas (Venezuela)

Dr. Christian Varela-Romero
Médico especialista en Medicina Interna, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Erik Velarde-Asturizaga
Médico Cirujano General, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dra. María del Carmen Vidaurre-Vásquez
Médico especialista en Medicina Interna, Potosí (Bolivia)

Dr. Walter Videtta
Médico Intensivista del Hospital Nacional "Prof. A Posadas", Buenos Aires (Argentina)

Dr. Guido Villa-Gómez Roig
Médico Gastroenterólogo Endoscopista, Director Asesor - La Paz WGO Training Center, UNIGastro SUR, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

Dr. Miguel Villa-Gómez Zalles
Médico Gastroenterólogo Endoscopista, Unigastro - Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", Instituto de Gastroenterología Boliviano – Japonés, La Paz (Bolivia)

Dr. Santiago Villarreal-Castro
Médico Cirujano, Rio de Janeiro (Brasil)

Dr. Jaime Villazante-Tintaya
Médico de Emergencias, Jefe del Servicio de Emergencias, Hospital Agramont, Central de Emergencias "Nueva Esperanza" C.E.N.E.S.A. El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Nelson Villca-Alá
Neumólogo Pediatra, Fellowship en Medicina Respiratoria, La Paz (Bolivia)

Dr. Zenón Viscarra-Machaca
Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Fabián Wayar-Ocampo
Médico Residente de Medicina Interna y Pediatría – Jefe de Residentes, ECU Health Medical Center, Greenville, North Carolina (Estados Unidos de América)

Dr. Erik Yony Zambrana-Mamani
Médico especialista en Cardiología, El Alto, La Paz (Bolivia)

Dr. Alejandro Zapata
Médico especialista en Nefrología, Fellow de Doctorado, Sao Paulo (Brasil)

Dr. Marcelo Zorrilla-Molina
Médico especialista en Cardiología, Clínica Los Andes del Grupo "Embriovid", La Paz (Bolivia)

INDICE DE CAPÍTULOS

SECCIÓN A. PROCEDIMIENTOS FRECUENTES EN MEDICINA AGUDA **Página**

Manejo de la vía aérea.

1) Anatomía funcional..... 21
2) Evaluación de la vía aérea y predictores de intubación difícil..... 21
3) Posición y alineación de los ejes bucofaríngeolaríngeo..... 22
4) Preoxigenación..... 22
5) Ventilación con bolsa/mascarilla..... 23
6) Laringoscopía e intubación endotraqueal..... 23
7) Inducción de secuencia rápida..... 24
8) Vía aérea difícil..... 26
9) Proceso de desconexión del ventilador mecánico y extubación..... 26
10) Material de la Vía Aérea (Caja Respiratoria)..... 27

Misceláneas.

11) Analgosedación..... 28
12) Cateterismo venoso central..... 30
13) Venodisección o disección venosa..... 32
14) Acceso (línea) arterial..... 32
15) Material de Acceso Cardiovascular (Caja Cardiovascular)..... 33
16) Ultrasonido en Medicina Aguda..... 34
17) Broncoscopía en Medicina Aguda..... 36
18) Traqueostomía Percutánea..... 37
19) Control Glucémico..... 38
20) Soporte Nutricional Enteral/Parenteral..... 39
21) Transporte del Paciente Crítico..... 40
22) Cuidado Paliativo y Adecuación del Esfuerzo Terapéutico en Medicina Aguda..... 42

SECCIÓN B. HOMEOSTASIS A MUY ALTA ALTITUD

23) Medicina Crítica a Muy Alta Altitud..... 44
24) Gasometría arterial a Muy Alta Altitud..... 46
25) Gasometría venosa central a Muy Alta Altitud..... 47
26) Gasometría venosa periférica a Muy Alta Altitud..... 47
27) Equilibrio/desequilibrio acido-base a Muy Alta Altitud..... 48
28) Equilibrio/desequilibrio hidroelectrolítico a Muy Alta Altitud..... 50

SECCIÓN C. NEUROINTENSIVISMO A MUY ALTA ALTITUD

29) Alteración de la conciencia..... 54
30) Ictus (isquémico y hemorrágico)..... 56
31) Trauma craneoencefálico..... 59
32) Trauma raquimedular..... 61
33) Hipertensión intracraneal..... 62
34) Estado epiléptico..... 64
35) Neuroinfección..... 66
36) Síndrome de Guillain-Barré..... 67
37) Miastenia grave..... 68
38) Delirio..... 69
39) Edema cerebral de altitud..... 70
40) Muerte encefálica..... 70

SECCIÓN D. NEUMOLOGÍA CRÍTICA Y VENTILACIÓN MECÁNICA A MUY ALTA ALTITUD

41) Monitorización respiratoria, insuficiencia respiratoria aguda y oxigenoterapia..... 73
42) Neumonía..... 75
43) Neumonía asociada a la ventilación mecánica..... 76
44) Ventilación mecánica (invasiva)..... 76
45) Ventilación mecánica no invasiva..... 78
46) Oxigenoterapia de alto flujo..... 79
47) Distrés respiratorio agudo..... 80
48) Enfermedad tromboembólica (trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar)..... 81
49) Crisis asmática..... 82
50) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada..... 83
51) Hemoptisis..... 83
52) Neumotórax a tensión..... 84
53) COVID-19 a Muy Alta Altitud..... 84
54) Edema agudo pulmonar de altitud..... 86

Página

SECCIÓN E. HEMODINAMIA Y CARDIOLOGÍA CRÍTICA A MUY ALTA ALTITUD

55) Monitorización hemodinámica 88
56) Estado de choque 90
57) Vasoactivos e inotrópicos 91
58) Síndrome coronario agudo y choque cardiogénico 92
59) Choque obstructivo 93
60) Choque hipovolémico 94
61) Choque distributivo: Anafiláctico, neurogénico, crisis adrenal 95
62) Crisis hipertensiva (emergencia y urgencia hipertensiva) 96
63) Arritmias cardiacas potencialmente letales 97
64) Insuficiencia cardiaca 97
65) Valvulopatías cardiacas 98
66) Soporte circulatorio mecánico 99
67) Paro cardiorrespiratorio 100
68) Muerte súbita 101

SECCIÓN F. NEFROLOGÍA CRÍTICA

69) Insuficiencia renal aguda y crónica agudizada 102
70) Infección urinaria 102
71) Síndrome nefrítico 103
72) Síndrome nefrótico 104
73) Síndrome urémico hemolítico 104
74) Diálisis 105

SECCIÓN G. GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOCRINOLOGÍA CRÍTICA

75) Abdomen agudo 106
76) Hemorragia digestiva 106
77) Pancreatitis aguda 107
78) Isquemia mesentérica aguda 109
79) Insuficiencia hepática aguda 110
80) Hipertensión intraabdominal y Síndrome Compartimental Abdominal 112
81) Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar 112
82) Emergencias tiroideas 113

SECCIÓN H. TRAUMA

83) Politraumatismo 115
84) Trauma torácico 115
85) Trauma abdominal y/o pélvico 117
86) Trauma de extremidades 118
87) Quemaduras 118
88) Intoxicaciones más frecuentes y antídotos 119

SECCIÓN I. INFECTOLOGÍA E INMUNOLOGÍA CRÍTICA

89) Sepsis 121
90) Antibioticoterapia 121
91) Síndrome febril 124
92) Síndrome de inmunodeficiencia adquirida 125
93) Lupus eritematoso sistémico 126

SECCIÓN J. HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA CRÍTICA

94) Gestión de la sangre del paciente 128
95) Reversión de la anticoagulación 130
96) Coagulopatía (coagulación intravascular diseminada) y trombocitopenia 131
97) Emergencias oncológicas 133

SECCIÓN K. OBSTETRICIA CRÍTICA

98) Gasometría arterial y venosa periférica en la paciente con embarazo normoevolutivo a muy alta altitud 134
99) Preeclampsia 135
100) Choque hemorrágico obstétrico 137
101) Sepsis obstétrica 138
102) Embolia de líquido amniótico 140
103) Hígado graso agudo del embarazo 141

SECCIÓN L. MEDICINA PERIOPERATORIA (POSOPERATORIO DE ALTO RIESGO) Y MANTENIMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE A MUY ALTA ALTITUD 146

Página

SECCIÓN M. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN MEDICINA AGUDA..... 148

SECCIÓN N. MEDICINA AGUDA PEDIÁTRICA A MUY ALTA ALTITUD..... 154

INDICE DE CUADROS

Página

Cuadro 2.1. Predictores ecográficos de dificultad en la intubación endotraqueal 22
Cuadro 7.1. Pros y contras de los fármacos a considerar para la inducción de secuencia rápida 25
Cuadro 7.2. Recomendaciones y sugerencias de guía de práctica clínica para la intubación en secuencia rápida en el paciente adulto críticamente enfermo 25
Cuadro 10.1. Composición de la Caja Respiratoria 27
Cuadro 11.1. Escala de Agitación/Sedación de Richmond o escala RASS 29
Cuadro 11.2. Herramienta de observación del dolor en cuidados críticos (Critical Care Pain Observation Tool - CPOT) 30
Cuadro 12.1. Velocidad de infusión según catéter 30
Cuadro 15.1. Composición de la Caja Cardiovascular 33
Cuadro 16.1. Procedencia y formación de las imágenes en el Ultrasonido 34
Cuadro 16.2. Evaluación RUSH 36
Cuadro 21.1. Composición de la Caja para transporte de paciente crítico 41
Cuadro 23.1. Valores descritos de gasometría arterial, comparativa a nivel del mar y a muy alta altitud entre residentes permanentes adultos y gestantes 44
Cuadro 23.2. Clasificación actual de los niveles de altitud 45
Cuadro 24.1. Valores de gasometría arterial a muy alta altitud 46
Cuadro 25.1. Diferencias entre los valores de gasometría arterial y venosa central a muy alta altitud 47
Cuadro 26.1. Valores de gasometría venosa periférica a muy alta altitud 47
Cuadro 27.1. Desequilibrio acido base y causas comunes 48
Cuadro 27.2. Compensación acido-base 49
Cuadro 27.3. Tratamiento en desequilibrio acido-base 49
Cuadro 28.1. Valores de electrólitos a muy alta altitud 53
Cuadro 29.1. Escala de Coma de Glasgow (GCS) 54
Cuadro 29.2. Full Outline of UnResponsiveness Score (FOUR) 55
Cuadro 29.3. Escala evolutiva de Glasgow o Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) 55
Cuadro 29.4. Nivel de conciencia según REED 55
Cuadro 30.1. Clasificación Tomográfica de Fisher de la Hemorragia Subaracnoidea 57
Cuadro 30.2. Escala de Hunt y Hess de clasificación clínica de la hemorragia subaracnoidea no traumática 57
Cuadro 30.3. Escala ICH (intracerebral hemorrhage) 57
Cuadro 30.4. Escala de ictus del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIHSS) 58
Cuadro 31.1. Clasificación Tomográfica de Marshall 59
Cuadro 32.1. Clasificación según ASIA (American Spinal Injury Association) 61
Cuadro 33.1. Clasificación de la hiperventilación a muy alta altitud 63
Cuadro 34.1. Tratamiento actual del Estado Epiléptico 64
Cuadro 36.1. Puntaje Erasmus Guillain-Barré Syndrome Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) 67
Cuadro 40.1. Alteración acido/base, metabólica o endocrinológica a descartar en muerte encefálica 71
Cuadro 40.2. Evaluación de muerte encefálica 71
Cuadro 42.1. Escala de gravedad CRB-65 para neumonía 75
Cuadro 48.1. Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica 81
Cuadro 48.2. Escala de *Wells* para probabilidad de tromboembolia pulmonar 81
Cuadro 54.1. Clasificación actual de los niveles de altitud 86
Cuadro 55.1. Componentes de la onda venosa central 88
Cuadro 55.2. Variables hemodinámicas más relevantes a muy alta altitud 89
Cuadro 56.1. Características hemodinámicas de los tipos de choque 90
Cuadro 60.1. Características clínicas según grado de choque hipovolémico 94
Cuadro 77.1. Criterios de *Ranson* en pancreatitis aguda 107
Cuadro 77.2. Criterios de Glasgow para pancreatitis aguda (*Imrie*) 108
Cuadro 84.1. Escala de severidad del trauma torácico, modificada a muy alta altitud 116
Cuadro 88.1. Tóxicos más frecuentes, clínica y tratamiento 119
Cuadro 90.1. Tipo de infección, microorganismo más común según situación clínica y selección antimicrobiana empírica 121
Cuadro 90.2. Fármacos antimicrobianos frecuentemente utilizados, dosis y ajuste de dosis renal 122
Cuadro 91.1. Causas frecuentes de fiebre y clasificación según temperatura 124
Cuadro 93.1. Criterios clasificatorios EULAR 2015 126
Cuadro 95.1. Relación de rango INR y porcentaje de complejo protrombínico a considerar 130
Cuadro 96.1. Escala DIC 131
Cuadro 96.2. Manejo a considerar en coagulación intravascular diseminada 132
Cuadro 96.3. Rangos de recuento de plaquetas ideales para procedimientos 132
Cuadro 98.1. Valores normales de gasometría arterial en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud 134
Cuadro 98.2. Valores de gasometría venosa periférica en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud 134
Cuadro 100.1. Clasificación de la hemorragia obstétrica según la clínica 137
Cuadro 101.1. Quick SOFA en el embarazo 138
Cuadro 101.2. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 139
Cuadro 101.3. Gérmenes frecuentemente asociados al embarazo y puerperio 139

Cuadro 101.4. Indicaciones de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología-Obstetricia o UTI polivalente..... 139
Cuadro 102.1. Características hemodinámicas en mujeres no embarazadas, en el tercer trimestre y con embolia de líquido amniótico..... 140
Cuadro 103.1. Criterios de *Swansea* para el diagnóstico de hígado graso agudo del embarazo..... 142
Cuadro 103.2. Signos y síntomas de presentación del hígado graso agudo del embarazo..... 142
Cuadro 103.3. Alteraciones laboratoriales en hígado graso agudo del embarazo..... 143
Cuadro 103.4. Diagnóstico diferencial del hígado graso agudo del embarazo..... 143
Cuadro N1. Resultados relevantes de "Global Lung Function Initiative Network"..... 154
METAS TERAPÉUTICAS Y VALORES DE REFERENCIA EN MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD (ADULTOS)..... 157

Abreviaciones

Aclarar que, en la presente obra, se utilizan prácticamente de manera indistinta los términos “Medicina Crítica y Terapia Intensiva”, “Medicina Crítica” o “Medicina Intensiva” ya que buscan el mismo objetivo. De igual manera se emplean de manera indistinta los términos “Unidad de Terapia Intensiva”, “UTI”, “Unidad de Cuidados Intensivos” y “UCI”.

Aa-PaO2: Diferencia alveolo-arterial de oxígeno.
ADH: Hormona antidiurética.
AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.
CNAF: Cánula nasal de alto flujo.
CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea (continuous positive airway pressure).
CPOT: Herramienta de observación del dolor en cuidados críticos (critical care pain observation tool).
DL: Depuración de lactato. (Lactato de ingreso – lactato a las 6 horas / Lactato al ingreso).
DavO2: Diferencia arteriovenosa de oxígeno.
DO2: Disponibilidad de oxígeno.
DPCO2: Delta de presiones (venosa central-arterial) de dióxido de carbono.
DRA: Distrés respiratorio agudo.
DSA: Dextrosa.
EE: Estado epiléptico.
EEG: Electroencefalograma.
EER: Estado epiléptico refractario.
EESR: Estado epiléptico super refractario.
ENA: Escala numérica análoga.
EO2: Extracción tisular de oxígeno.
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
EVA: Escala visual análoga.
ETCO2: Dióxido de carbono teleespiratorio o al final de la respiración.
FiO2: Fracción inspiratoria/inspirada de oxígeno.
FOUR Score: Escala Full outline of UnResponsiveness.
GC: Gasto cardiaco.
GCS: Glasgow coma scale/escala de coma de Glasgow.
GOSE: Extended Glasgow Outcome Score.
Hb: Hemoglobina.
HIF-1: Factor inducible por la hipoxia tipo 1.
HIF-1α: Factor inducible por la hipoxia tipo 1 subunidad alfa.
HIF-1β: Factor inducible por la hipoxia tipo 1 subunidad beta.
HIF-2α: Factor inducible por la hipoxia tipo 2 subunidad alfa o EPAS o proteínas de dominio endotelial.
HIF-3α: IPAS o proteína inhibidora.
HRE: Elemento de respuesta la hipoxia.
IC: Índice cardiaco.
IV: Intravenoso/a.
LCR: Líquido cefaloraquídeo.
MAF: Máscara facial.
NPO: Latín para “nulla per os”, nada por la boca.
NPT: Nutrición parenteral total.
OAF: Oxigenoterapia de alto flujo.
PAD: Presión arterial diastólica.
PaO2/FiO2 o PaFi: Índice de presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno o índice de Kirby.
PAI: Presión arterial invasiva.
PAM: Presión arterial media.
PANI: Presión arterial no invasiva.
PaO2: Presión parcial arterial de oxígeno.
PaCO2: Presión parcial arterial de dióxido de carbono.
PAS: Presión arterial sistólica.
PCA: Peso corporal ajustado.
PCI: Peso corporal ideal.
PIO2: Presión inspiratoria de oxígeno.
PIC: Presión intracraneal.
PPC: Presión de perfusión cerebral.
PVC: Presión venosa central.
PEEP: Presión positiva teleespiratoria/al final de la espiración (positive end expiratory pressure).
PRN: Por razón necesaria.
PSV: Ventilación con presión soporte.
PTH: Parathormona.
RASS: Escala de agitación/sedación de Richmond (Richmond agitation/sedation scale).
Rx: Radiografía.

SaO2/FiO2 o SaFi: Índice de saturación de oxihemoglobina/fracción inspiratoria de oxígeno.
SataO2%: Saturación arterial de oxígeno.
SatpO2%: Saturación periférica de oxígeno.
SIADH: Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética.
SvcO2: Saturación venosa central de oxígeno.
SvmO2 o SvO2: Saturación venosa mixta de oxígeno.
SSF: Solución salina fisiológica al 0.9%.
TC: Tomografía computada.
TCE o TEC: Trauma craneoencefálico.
TEP: Tromboembolia pulmonar.
TET: Tubo endotraqueal (incluye orotraqueal, nasotraqueal, traqueostomía).
VCI: Vena cava inferior.
VCO2: Producción de dióxido de carbono.
VD: Ventrículo derecho.
Vd/Vt: Espacio muerto ajustado al volumen tidal.
VI: Ventrículo izquierdo.
VMI: Ventilación mecánica invasiva.
VNI: Ventilación no invasiva.
VO2: Consumo de oxígeno.
Vt: Volumen tidal o corriente.

SECCIÓN A. PROCEDIMIENTOS FRECUENTES EN MEDICINA AGUDA

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

CAPÍTULO 1. ANATOMÍA FUNCIONAL

Dr. Benjamín Herrera-Aguilar, Dr. Yakov López-Arancibia

Vía respiratoria alta: Cavidades nasales y paranasales, cavidad oral, faringe (nasofaringe y orofaringe), hipofaringe, laringe (supraglótica).
Vía respiratoria baja: Laringe subglótica (por debajo de la glotis), tráquea, bronquios, alvéolos.
La tráquea se extiende desde debajo de la subglotis (entre la vértebra cervical C6 a la vértebra dorsal D5) hasta la carina traqueal o hasta el ligamento interbronquial. La tráquea está compuesta por 16-20 cartílagos traqueales unidos entre sí por ligamentos fibrosos denominados ligamentos anulares, los tres cuartos anteriores son duros y redondeados (porción cartilaginosa) y el tercio posterior es blando y aplanado (porción membranosa muscular), de esta forma, los cartílagos aseguran la permeabilidad de la luz y los músculos bronquiales regulan el volumen de aire. La continuación natural de la tráquea es el bronquio derecho que es más corto y más grueso, siendo a su vez, el pulmón derecho más voluminoso, características que predisponen a una mayor aspiración de objetos extraños, infección e intubación selectiva.(1,2) En el interior pulmonar, los bronquios se subdividen en:

- Bronquio lobar.
  - Bronquio segmentario (segmento broncopulmonar).
    - Superior.
      - Derecho: Apical, posterior, anterior (entre ellos, signo de “Mercedes Benz”).
      - Izquierdo: Apicoposterior, anterior, lingular superior, lingular inferior.
    - Medio (únicamente en el pulmón derecho, con forma de “D” o “boca de pescado”): Lateral, medial.
    - Inferior.
      - Derecho: Apical o superior, basal medial, basal anterior, basal lateral, basal posterior.
      - Izquierdo: Apical o superior, basal medial-anterior, basal lateral, basal posterior.
    - Bronquio subsegmentario.
    - Bronquiolos intralobulillares.
    - Bronquiolo terminal.
    - Bronquiolo respiratorio.
    - Conducto alveolar.
    - Saco o atrio alveolar.
    - Alvéolos.

Los pulmones se encuentran separados por el mediastino (limitado por las pleuras/pulmones, esternón y columna vertebral). Ambos pesan 1Kg-1.3Kg, en varones 700g el derecho y 600g el izquierdo, siendo en mujeres 550g y 450g respectivamente. Existen aproximadamente 300 millones de alveolos en cada pulmón.(2,3) Las vías respiratorias son como tubos ramificados que se vuelven cada vez más estrechos. De manera funcional el aparato respiratorio, se divide en zona de conducción (0-16 generación) y zona de transición o respiratoria (17-23 generación), en la primera no se produce ningún intercambio respiratorio por lo que se denomina zona muerta fisiológica de aproximadamente 150ml. El intercambio de gases se rige por el principio Fick que se basa en el desplazamiento de gases a través de la membrana alveolo capilar por medio de difusión que depende a su vez del área de difusión (50-150m2) y que es inversamente proporcional al grosor (0.3um) de dicha membrana. La zona respiratoria es la mayor parte pulmonar con un volumen de 2.5 a 3L en reposo. La elasticidad pulmonar permite el movimiento de gases de manera efectiva, el movimiento de 500ml necesita una presión de distensión de 3cmH2O y una velocidad flujo 1L/s, en condiciones normales.(4)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
2) McCullagh KL, Shah RN, Huang BY. Anatomy of the Larynx and Cervical Trachea. Neuroimaging Clin N Am. 2022;32(4):809-29. doi: 10.1016/j.nic.2022.07.011.
3) Mehran RJ. Fundamental and Practical Aspects of Airway Anatomy: From Glottis to Segmental Bronchus. Thorac Surg Clin. 2018;28(2):117-25. doi: 10.1016/j.thorsurg.2018.02.003.
4) West JB, Luks AM. West Respiratory Physiology: The Essentials. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016. p. 2-8.

CAPÍTULO 2. EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA Y PREDICTORES DE INTUBACIÓN DIFÍCIL

Dra. Brígida Choque-Poma, Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Gabriel Rada-Barrera

El indicador más importante, es el antecedente de vía aérea difícil de forma previa.
Evaluación o nemotécnico LEMON: Look (trauma facial, macroglosia, etc), **Evaluate** (3-3-2, distancia de la apertura bucal con al menos 3 dedos entre las arcadas dentarias superior e inferior, al menos 3 dedos entre el ángulo del maxilar inferior al hioides y luego al menos 2 dedos desde el hioides al cartílago tiroideo), **Samsoon y Young o Mallampati modificado**, **Obstruction** (OVACE, abscesos, hematomas), **Neck** (trauma cervical o limitación aguda o crónica en la movilidad cervical).(1) También resulta útil considerar el nemotécnico **BONES**:

1. **B**arba.
2. **O**beso IMC mayor a 26Kg/m^2
3. **N**o dientes.
4. **E**lder/Anciano: Edad mayor a 55 años.
5. **S**leep apnea o apnea del sueño.

Recordar que la evaluación LEMON ofrece predictores de dificultad de intubación, pero no indicadores absolutos, por lo que se puede intentar la secuencia de intubación rápida y se recomienda que, ante cualquier dificultad se puede aplicar la técnica con la cual el operador esté más entrenado.(2)

Samsoon y Young o Mallampati Modificado: Sentado con la boca en máxima apertura, sacando la lengua y en fonación. Los estadios 0, 1 y 2 no suelen conllevar dificultades en la intubación.

"0": Se visualiza epiglotis.

1. Se visualiza paladar blando, fauces, úvula y pilares.
2. Se visualiza paladar blando, fauces, úvula.
3. Se visualiza paladar blando y base de la úvula.
4. No se visualiza paladar blando (suelen presentar sleep apnea o apnea del sueño).

Cormack y Lehane

- **Grado I:** Visualización de las comisuras anterior y posterior de la glotis, en sí, de toda la laringe.
- **Grado II:** Visualización de la parte inferior/posterior de la glotis.
- **Grado III:** Visualización solo de la epiglotis.
- **Grado IV:** No se logra ver glotis ni epiglotis, solo se visualiza el paladar blando.(1,3)

Se recomienda considerar la inclusión de la ecografía, en el paciente con vía aérea difícil, según el grupo de trabajo FIDIVA (Formación Internacional en Docencia e Investigación de Vía Aérea) y la European Airway Management Society (EAMS).(4)

PREDICTORES ECOGRÁFICOS: Los de mayor sensibilidad y especificidad son los mencionados en el Cuadro 2.1.(5,6)

Cuadro 2.1. Predictores ecográficos de dificultad en la intubación endotraqueal.

PREDICTOR	VIA AÉREA NO COMPLICADA	VIA AEREA DIFICIL
Distancia de Piel a Hueso Hioides (DPH).	1.15 +/-(0.27)cm	1.41 +/- (0.30)cm
Distancia de Piel a Epiglotis (DPE)	2.16 +/- (0.29)cm	2.70 +/- (0.19)cm
Área preepiglótica (APreP).	4.31 +/- (0.57)cm	5.40 +/- (0.37)cm
Distancia Piel a Comisura Anterior de Cuerdas Vocales (DPCV)	0.77 +/- (0.24)cm	0.92 +/- (0.27)cm

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Vannucci A, Cavallone LF. Bedside predictors of difficult intubation: a systematic review. Minerva Anestesiol. 2016;82(1):69-83.*
3) *Ezri T, Dukhan A. Bedside predictors of difficult airway-neck mobility. Anaesthesia. 2019;74(12):1616. doi: 10.1111/anae.14831.*
4) *Pinto J, Cordeiro L, Pereira C, et al. Predicting difficult laryngoscopy using ultrasound measurement of distance from skin to epiglottis. J Crit Care 2016;33:26-31. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.01.029.*
5) *Sotoodehnia M, Rafiemanesh H, Mirfazaelian H, et al. Ultrasonography indicators for predicting difficult intubation: a systematic review and meta-analysis. BMC Emerg Med 2021 3;21(1):76. doi: 10.1186/s12873-021-00472-w*
6) *Fernández-Vaquero MA, Charco-Mora P, Garcia-Aroca MA, et al. Preoperative airway ultrasound assessment in the sniffing position: a prospective observational study. Braz J Anesthesiol 2023;73(5):539-47. doi: 10.1016/j.bjane.2022.07.003.*

CAPÍTULO 3. POSICIÓN Y ALINEACIÓN DE LOS EJES BUCOFARÍNGEOLARÍNGEO

Dra. María Celeste Ávila-Viruez, Dr. Fernando Jiménez-Torres

Es un acápite de máxima importancia, ya que la posición adecuada de la vía aérea superior es fundamental que permite una visión directa con la alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo, para lo cual se sugiere colocar la cabeza del paciente al borde la cama, buscando alcanzar 30º de flexión cervical para lo cual resulta necesario utilizar almohadas/sábanas debajo del occipucio, así como la extensión a nivel de la articulación atlantooccipital, alcanzando así la denominada posición de "olfateo". No olvidar que en pacientes con sospecha de trauma cervical no debe realizarse la movilización de la columna, sino únicamente considerar la elevación mandibular o la aplicación de fibrobroncoscopía con estabilización cervical. La posición en pacientes obesos suele ser un reto por lo que se debe considerar el "armar" una rampa elevando la espalda superior y los hombros para acentuar la flexión cervical, ésta posición en "rampa" permite la alineación horizontal del conducto auditivo externo con la horquilla esternal.(1,2,3,4)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Kornas RL, Owyang CG, Sakles JC, Foley LJ, Mosier JM; Society for Airway Management's Special Projects Committee. Evaluation and Management of the Physiologically Difficult Airway: Consensus Recommendations From Society for Airway Management. Anesth Analg. 2021;1;132(2):395-405. doi: 10.1213/ANE.0000000000005233.*
3) *Bazurro S, Ball L, Pelosi P. Perioperative management of obese patient. Curr Opin Crit Care. 2018;24(6):560-67. doi: 10.1097/MCC.0000000000000555.*
4) *Greenland K, Levitan R. Tracheal intubation: Direct laryngoscopy. In: Cook T, Seltz KM, editors. Core topics in airway management. Third Edition. Cambridge University Press; 2020. p. 122-9.*

CAPÍTULO 4. PREOXIGENACIÓN

Dr. Juan José Huallpa-Yanique, Dr. Rudy Ticona-Flores

Se realiza a través de una máscara facial (MAF) con o sin bolsa autoinflable, presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o cánula nasal de alto flujo (CNAF), administrando oxígeno cercano a una FiO2 de 0.1 (100%) durante al menos 2-3 minutos (en relación al volumen/minuto) para obtener 90% de saturación de oxígeno al final de la espiración, con el objetivo de contar hasta con 2-5minutos de seguridad durante la apnea, tiempo que puede verse acortado en casos de disminución de la capacidad residual funcional como embarazo, obesidad, ascitis o en situaciones con consumo de oxígeno incrementado como embarazo, convulsiones, hipertiroidismo, sepsis. El término apropiado es "preoxigenación", no "hiperoxigenación".(1,2,3)

Referencias

1) *Nimmagadda U, Salem MR, Crystal GJ. Preoxygenation: Physiologic Basis, Benefits, and Potential Risks. Anesth Analg. 2017;124(2):507-17. doi: 10.1213/ANE.0000000000001589.*
2) *De Jong A, Myatra SN, Roca O, Jaber S. How to improve intubation in the intensive care unit. Update on knowledge and devices. Intensive Care Med 2022;48(10):1287-98. doi: 10.1007/s00134-022-06849-0.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 5. VENTILACIÓN CON BOLSA-MASCARILLA

Dr. Diego Armando Pacheco-Arias, Dr. Antonio Viruez-Soto

El término propio es ventilación (movimiento de gases), no respiración (incorporación del oxígeno a la fosforilación oxidativa para la producción de energía, la cual ocurre dentro de la mitocondria); por lo que, de hecho, el término "respirador artificial" es completamente inadecuado, debiendo referirse en todo caso al término más adecuado "ventilador mecánico".(1,2,3) El proveer ventilación con bolsa mascarilla es una habilidad que todo profesional de la salud debe tener, así mismo requiere de mucha practica para dominar la técnica y los pasos a seguir.(4) En la ventilación con bolsa-mascarilla se utiliza una bolsa autoinflable, la cual se conecta a una válvula unidireccional y a una máscara facial que reposa en los tejidos blandos de la cara, buscando sellar herméticamente con la boca y nariz. El otro extremo de la bolsa está unido a una fuente de oxígeno y a una bolsa de reservorio. Una ventilación adecuada depende de 4 elementos básicos: Una vía aérea permeable, la posición adecuada del paciente, el sellado hermético de la máscara y una ventilación adecuada, propiamente dicha. La vía aérea permeable es un requisito indispensable para la provisión de ventilación, la lengua tiende a caer hacia la parte posterior de la faringe, lo cual puede ocluir las vías respiratorias, para esta situación la posición del paciente y el uso de una cánula orofaringea o cánula de mayo, permite mantener una vía aérea permeable. Además, se debe de verificar que no existan objetos extraños u otros que obstruyan el flujo de aire (secreciones, coágulos sanguíneos, contenido gástrico).(5) La posición de la cabeza y el cuello "posición de olfateo" permiten abrir la vía aérea, esto se consigue alineando el conducto auditivo externo con la escotadura esternal (muchas veces para conseguir este objetivo se debe de colocar toallas dobladas por debajo de los hombros de modo que el cuello flexione sobre el cuerpo y la cabeza se extienda sobre el cuello), este posicionamiento está indicado solo en pacientes que no tengan lesión de la columna cervical.(4) La técnica para conseguir el objetivo de cierre hermético es el posicionamiento de las manos la "E-C" con tracción anterior de la mandíbula para mejorar la permeabilidad de la vía aérea evitando que la lengua obstruya la vía aérea, se lleva a cabo levantando la mandíbula o maxilar inferior con el 3º, 4º y 5º dedos de la mano izquierda (en la mayoría de ocasiones, formando la letra "E") mientras el pulgar y el índice presionan la máscara contra la nariz y boca (formando la letra "C"), también puede realizarse con ambas manos mientras otra persona "bolsea" o presiona la bolsa.(1,2,3) Existen casos de pacientes en los que resulta difícil realizar la ventilación por algunas características particulares de los pacientes, de acuerdo al nemotécnico: **BONES** significa "**b**arba, **o**beso, **n**o dientes, **e**lder/anciano, **s**leep apnea/apnea del sueño/ronquidos". Estos pacientes pueden ser difíciles de ventilar. Una ventilación adecuada es aquella que nos permita ver la elevación discreta del tórax, esto con el fin de evitar insuflar la cámara gástrica para así reducir la presencia de reflujo de contenido gástrico y un proceso de broncoaspiración El flujo de oxígeno a ser administrado debe ser 10-15 L/min. Las indicaciones por las que se realiza la ventilación con bolsa mascarilla son insuficiencia respiratoria hipercápnica e hipóxica, apnea, disminución del estado de conciencia con incapacidad para proteger las vías respiratorias, pacientes sometidos a anestesia para procedimientos quirúrgicos electivos e inducción de secuencia rápida para intubación e inicio de ventilación mecánica.(1,3,4)

Referencias

1) *Casey JD, Janz DR, Russell DW, et al. PreVent Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group. Bag-Mask Ventilation during Tracheal Intubation of Critically Ill Adults. N Engl J Med. 2019;28;380(9):811-821. doi: 10.1056/NEJMoa1812405.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Bucher JT, Vashisht R, Ladd M, Cooper JS. Bag-Valve-Mask Ventilation. 2023 In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.*
4) *Davies JD, Costa BK, Asciutto AJ. Approaches to manual ventilation. Respir Care. 2014;59(6):810-24. doi:10.4187/respcare.03060.*

CAPÍTULO 6. LARINGOSCOPÍA E INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Dr. Luis Eduardo Quispe-Cutile, Dra. Viviana Luque-Quispe, Dr. Antonio Viruez-Soto

Laringoscopía: La laringoscopía directa permite en el 98% de ocasiones alcanzar la intubación endotraqueal entendida como el ingreso de un tubo a través de las cuerdas vocales y ubicarlo en la región subglótica.

Composición y partes de un tubo endotraqueal: Está compuesto de polivinilcloruro, es libre de látex, de contextura blanda y se compone de los siguientes elementos:

- **Manguito, balón neumotaponador o neumotaponamiento**: Se recomienda utilizar neumotaponamiento de alto volumen con baja presión (no así los de bajo volumen y alta presión), para proteger de trauma por presión al tejido laringotraqueal.
- **Piloto del balón:** Posee una válvula que facilita el inflado/desinflado del balón de neumotaponamiento.
- **Ojo de Murphy**: Es un orificio lateral que permite la ventilación en caso de que el agujero distal se obstruya por secreciones, sangre o moco.

Tipos de tubo endotraqueal

- **Convencional:** Existen 2 opciones con balón y sin balón neumotaponador. En la población adulta generalmente se emplea con balón, se puede introducir por vía oral o nasal.
- **Preformado oral y nasal:** Su diseño curvo permite una fácil acomodación y fijación, evitando interferir en campo quirúrgico, se emplea generalmente en cirugías de maxilofaciales.
- **Anillados o Armados (con espiral de Tovell):** Reforzados con anillos metálicos en toda su extensión, permitiendo que este dispositivo no se obstruya al doblarse y sea útil en cirugías de vía aérea, cabeza, cuello y maxilofacial.

¿Cómo escoger el diámetro correcto de un tubo?: Depende del sexo, altura del paciente y tipo de intubación (naso u orotraqueal). Para mujeres que midan hasta 1.6m considerar tubo endotraqueal (TET) con diámetro interno (DI) 6.5-7 y si mide más de 1.6m considerar TET con DI 7-7.5. Por otro lado para pacientes masculinos que midan hasta 1.6 considerar TET con DI 7-7.5 y en pacientes masculinos que midan más de 1.6m considerar TET con DI 8-8.5. Recordar que mientras más grueso el tubo mejor (menor radio que conlleva menor resistencia en la vía aérea al ventilar al paciente).

Existen 2 tipos de palas para intubar:

1) **Curvas de Macintosh:** La punta debe localizarse en el espacio glosoepiglótico o vallécula para que, al movilizar el laringoscopio hacia arriba y adelante, se desplacen las estructuras fijas en el hueso hioides. Existen los siguientes números (siempre considerar, en adultos, iniciar con Hoja 3, sino se corre el riesgo de introducir demasiado la hoja del laringoscopio):
   a) **1 =** 87mm de longitud (para niños).
   b) **2 =** 108mm de longitud (para niños o adultos pequeños).

c) **3 =** 130mm de longitud (para adultos promedio, la más utilizada).
d) **4 =** 140mm de longitud (para adultos con altura mayor al promedio).

2) **Hojas Rectas de Miller:** Permiten sujetar el extremo distal de la epiglotis en forma directa, se utilizan sobre todo en pacientes pediátricos.

Intubación orotraqueal: Mediante laringoscopía directa según los siguientes pasos:

1) **Toma del mango del laringoscopio:** Con la mano izquierda, se introduce la valva por el lado derecho de la boca desplazando la lengua de derecha a izquierda.
2) **Posicionamiento de la pala**
   a) **Pala curva Macintosh:** La más frecuentemente empleada por su facilidad en manipulación dentro de la cavidad oral y faríngea. Su punta se debe ubicar en espacio gloso-epiglótico o vallecula, con solo posicionarla se tensa el ligamento hioepiglótico y se eleva la epiglotis permitiendo una correcta visualización de la glotis. Nunca apoyar ni hacer "palanca o báscula" en la arcada dentaria del paciente.
   b) **Pala recta Miller:** Una alternativa muy útil en población pediátrica. Su punta se debe ubicar tomando la epiglotis para elevarla y visualizar así la glotis.
3) **Desplazamiento e introducción del tubo endotraqueal:** Al visualizar la glotis, se desplaza el tubo por la ranura derecha de la pala del laringoscopio hasta que la marca radioopaca del tubo endotraqueal (TET) atraviese la glotis (abertura entre las cuerdas vocales), se retira el guiador/estilete (en caso de haber sido utilizado para disminuir el riesgo de fracaso en la intubación, con el cuidado que la punta nunca sobrepase el TET), quedando el TET a una distancia de 22cm en varones o 21cm en mujeres, en relación a los incisivos superiores, a la profundidad que se ausculte y evidencie expansión con ventilación de ambos hemitórax, exista una adecuada saturación de oxihemoglobina y adecuada capnia, así como se puede realizar una placa radiográfica de tórax.
4) **Confirmación de la intubación endotraqueal**
   a) Visualización directa del paso de tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales y la ubicación del neumotaponador debajo de la glotis.
   b) Ventilación simétrica de ambos pulmones al realizar ventilación presión positiva. Identificando a través de la auscultación de los dos hemitórax en el siguiente orden: Epigastrio (y en caso de auscultar gorgoteo se debe considerar retirar el tubo endotraqueal por intubación esofágica), hemitórax derecho (es el lugar donde el tubo endotraqueal se posiciona frecuentemente por ser la continuación natural de la tráquea) y hemitórax izquierdo, informando "nada" o "gorgoteo" o "ventila" según corresponda, fuerte y claro.
   c) Onda de capnografía adecuada al realizar ventilación. Se debe tener en cuenta los casos de falsos positivos en la intubación esofágica y los falsos negativos en casos de paro cardiaco o tromboembolismo pulmonar.
   d) Visualización directa de la columna de vapor de agua en el TET al espirar.

¿Cuánto se debe inflar el balón neumotaponador? Lo suficiente como para no superar 20cmH2O de presión en el neumotaponamiento. Se recomienda volúmenes de inflado de 5 a 10ml, no obstante, estos volúmenes pueden causar presiones mayores a 20cmH20 con el resultante edema, trauma o necrosis sobre el tejido laríngo-traqueal. El mejor método para medir la presión del neumotaponador es el manómetro.

¿Cuándo usar una guía metálica (intubating stylet) o facilitador (Gum Elastic Bougie) Cuando se aborda una vía área difícil, a partir de Cormarck II Y III.

- **La Guía Metálica**: Facilita la manipulación del tubo endotraqueal al permitir dirigir de una manera firme y predecible su extremo distal hacia las cuerdas vocales. Se introduce mediante previa lubricación con lidocaína spray o agua estéril, se ubica la punta a 1cm por dentro del extremo distal del tubo endotraqueal con el objetivo de prevenir lesiones de tejidos blandos.
- **Gum Elastic Bougie**: Tiene un diámetro de 15Fr y 70cm de longitud. Son elementos de baja rigidez y de fácil manipulación para su inserción a través de las cuerdas vocales en el extremo distal presenta un ángulo de 30° para facilitar el paso a través de la glotis. Se encuentra indicado en visualizaciones parciales de la glotis (Cormack II y III), ubicación anterior de la laringe o distorsiones de la vía aérea, así como intercambiadores de tubo en traqueotomías tubos endotraqueales.

Maniobra de Sellick: es empleada para reducir el riesgo de broncoaspiración, consiste en realizar una presión sobre el cartílago cricoides para ocluir el esófago, sin embargo no deben ser realizada de rutina.

Maniobra de BURP: Maniobra empleada para mejorar la visualización de la glotis, consiste en realizar una manipulación externa de la laringe, mediante una ligera presión sobre el cartílago tiroides. Causando movimiento a partir de la presión (pressure) de esta estructura hacia atrás (back), arriba (up) y a la derecha (right).(1,2,3)

Recomendaciones al realizar intubación orotraqueal: Ubicar la mesa o la camilla a la altura del esternón de la persona que va a realizar la intubación. Lograr una adecuada apertura de la boca del paciente para evitar alguna limitación en la introducción de la pala del laringoscopio. Al manipular el laringoscopio no se debe realizar movimientos tipo báscula o palanca. No introducir demasiado la valva sino, se corre el riesgo de elevar la epiglotis (sucede frecuentemente cuando se utiliza la hoja 4). No perder la visualización de las cuerdas vocales al solicitar el TET.(4,5) Al intubar pacientes en estado crítico la evidencia apoya el uso del Bougie o estilete para disminuir el riesgo de fracaso en la intubación (sin aparente ventaja de uno sobre el otro entre estos últimos).(6)

Referencias

1) *Quintero IF. Fundamentos para la evaluación y manejo de la vía aérea. Colombia: Universidad Icesi; 2020. p. 184.*
2) *Hagberg CA, Artime CA. Control de la via respiratoria en el adulto. En: Miller´s Anesthesia. España: Elsevier; 2016. p. 3787.*
3) *Butterworth JF. Wasnick D. Control de la vía aérea. En: Anestesiología clínica de Morgan y Milkhail; México: Manual Moderno; 2020. p 1168.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
6) *Driver BE, Prekker ME, Klein LR, et al. Effect of Use of a Bougie vs Endotracheal Tube and Stylet on First-Attempt Intubation Success Among Patients With Difficult Airways Undergoing Emergency Intubation: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2018;5;319(21):2179-89. doi: 10.1001/jama.2018.6496.*

CAPÍTULO 7. INDUCCIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA

Dr. José Manuel Condori-Tapia, Dra. Noemí Ali-Yucra

La secuencia de inducción rápida (SIR) o inducción/intubación de secuencia rápida (ISR) es un proceso ordenado de pasos para lograr un plano anestésico adecuado y lograr asegurar la vía aérea de los pacientes disminuyendo la probabilidad de presentar complicaciones como hipoxemia, broncoaspiración, intubación esofágica o lesión de la vía aérea.(1,2)

Indicaciones: GCS igual o menor de 8 (no solo se incluyen pacientes con trauma encéfalo craneano), hematoma sofocante en cuello, obstrucción de la vía aérea, trauma de la vía aérea o trauma maxilofacial, paciente agitado que requiere sedación, trauma torácico con hipotensión, hipoxia posreanimación, paro cardíaco, estigma de quemadura de vía aérea, quemaduras extensas, trauma raquimedular cervical, estado de choque grave, insuficiencia respiratoria e incapacidad para mantener la vía aérea permeable. Así también en el paciente despierto, toda persona que presenta patologías que determinan mayor contenido gástrico (íleo, gestantes, alteración de vaciamiento gástrico) o predisposición a la regurgitación (hernia de hiato) que no puedan esperar el tiempo de ayuno o que, por motivos de la misma patología, el ayuno no produzca certeza de vaciamiento gástrico adecuado. Los tiempos sugeridos a considerar son:

- **Preparación:** 10 minutos. Alistar el material e insumos de la Estación Cardiorrespiratoria (Caja Respiratoria y Caja Cardiovascular).
- **Preoxigenación:** 2-5 minutos.
- **Pretratamiento o preoxigenación asistida por medicamentos:** 3 minutos.
- **Parálisis con inducción:** 0.
- **Protección:** 20-30 segundos.
- **Posicionamiento del TET:** 45 segundos (3 intentos).
- **Posintubación:** 1 minuto.

Medicamentos a considerarse: Fármacos analgésicos/sedantes: Ver capítulo respectivo a analgosedación. Para relajación neuromuscular se sugiere considerar Succinil-colina 1.5mg/kg, Rocuronio 1mg/kg o Atracurio 50mg IV, así también en el Cuadro 7.1 se enuncia los pros y contras de algunos fármacos. (3,4,5)

Cuadro 7.1. Pros y contras de los fármacos a considerar para la inducción de secuencia rápida.

HIPNÓTICOS			RELAJANTES NEUROMUSCULARES		
FÁRMACO	**PROS**	**CONTRAS**	**FÁRMACO**	**PROS**	**CONTRAS**
ETOMIDATO	• Más estabilidad hemodinámica. • Inicio rápido 15 a 45seg.	• Insuficiencia corticosuprarenal.	**SUCCINILCOLINA**	• Inicio rápido 45 a 60seg. • Visualización glótica mejorada.	• Riesgo de hiperkalemia. • Riesgo de anafilaxia. • Aumento del consumo de oxígeno.
KETAMINA	• Más estabilidad hemodinámica. • Broncodilatador. • Inicio rápido 45 a 60seg.	• Alucinaciones, efectos disociativo.	**ROCURONIO (o ATRACURIO)**	• Sin riesgo de hiperpotasemia • Antídoto: Suggamadex (rocuronio y vecuronio).	• Inicio menos rápido: 45-90seg. • Riesgo de anafilaxia.
PROPOFOL	• Broncodilatador. • Inicio rápido 15 a 45seg. • Antiepiléptico. • Mejor supresión de los reflejos de las vías respiratorias superiores.	• Compromiso hemodinámico.			

En el Cuadro 7.2. se vierten algunas recomendaciones y sugerencias según Guías de Práctica Clínica.

Cuadro 7.2. Recomendaciones y sugerencias de guía de práctica clínica para la intubación en secuencia rápida en el paciente adulto críticamente enfermo.(6,7)

TIEMPO	ENUNCIADO	FUERZA DE RECOMENDACIÓN	CALIDAD DE LA EVIDENCIA
Posicionamiento	Uso de la posición de cabeza y torso inclinados (posición semisentada).	Condicional	Muy bajo
Preoxigenación	Preoxigenación con HFNO cuando se espera que la laringoscopia sea un desafío.	Condicional	Bajo
	Preoxigenación con NIPPV en pacientes con hipoxemia severa PaFi menor a 150 o menor a 90 a muy alta altitud.(8)		
Preoxigenación asistida por medicamentos	Preoxigenación asistida por medicamentos para mejorar la oxigenación en pacientes sometidos a ISR que no pueden tolerar una mascarilla facial, NIPPV o HFNO debido a agitación, delirio o comportamiento combativo.	Condicional	Muy bajo
Descompresión por sonda nasogástrica	Descompresión por sonda nasogástrica cuando el beneficio supera el riesgo en y tiene un alto riesgo de regurgitación del contenido gástrico.	Declaración de mejores prácticas	Pecado calificar
Vasopresores peri-intubación	No existe evidencia suficiente para hacer una recomendación de que existe una diferencia en la incidencia de hipotensión adicional o paro cardíaco entre la administración de vasopresores peri-intubación o líquidos intravenosos para pacientes hipotensos en estado crítico.	Prueba insuficiente	No aplica

Uso del agente de inducción.	Administrar un agente de inducción sedante-hipnótico cuando se utiliza bloqueante neuromuscular para la intubación.	Declaración de mejores prácticas	Pecado calificar
Selección del agente de inducción.	No existe diferencias entre el etomidato y otros agentes de inducción administrados con respecto a la mortalidad o la incidencia de hipotensión o uso de vasopresores en el período periintubación y hasta la alta hospitalaria.	Condicional	Moderado
Uso de etomidato y corticosteroides	No administrar corticosteroides después de una ISR con etomidato con el fin de contrarrestar la supresión suprarrenal inducida por etomidato.	Condicional	Bajo
Uso de la NMBA	Administrar relajante neuromuscular cuando se utiliza un agente de inducción sedante-hipnótico para la ISR.	Fuerte	Bajo
Selección de la NMBA	Administrar rocuronio o succinilcolina para la RSI cuando no se conocen contraindicaciones para la succinilcolina.	Condicional	Bajo
Dónde: HFNO: Oxígeno nasal de alto flujo, NIPPV: Ventilación con presión positiva no invasiva, NMBA: Agente bloqueador neuromuscular.			

Referencias

1) *Allor RDO, Isod C, Navarro G. Inducción en secuencia rápida (ISR) ante COVID-19. Revista Electrónica AnestesiaR. 2021;13(4). https://doi.org/10.30445/rear.v13i4.914*
2) *Almares JR, Saavedra MA, Salcedo O, et al. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias. Repertorio de medicina y cirugía. 2016;25(4):210-8.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Collins J, O'Sullivan EP. Rapid sequence induction and intubation. BJA Educ 2022;22(12):484-90. doi: 10.1016/j.bjae.2022.09.001.*
5) *Hinkelbein J, Kranke P. Rapid Sequence Induction. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2018;53(9):631-4. doi: 10.1055/a-0628-3122.*
6) *De Jong A, Myatra SN, Roca O, et al. How to improve intubation in the intensive care unit. Update on knowledge and devices. Intensive Care Med. 2022;48(10):1287-98. doi: 10.1007/s00134-022-06849-0.*
7) *Acquisto NM, Mosier JM, Bittner EA, et al. Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guidelines for Rapid Sequence Intubation in the Critically Ill Adult Patient. Crit Care Med. 2023;51(10):1411-30. doi: 10.1097/CCM.0000000000006000*
8) *The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. JAMA 2012;307(23):2526-33. doi:10.1001/jama.2012.5669.*

CAPÍTULO 8. VÍA AÉREA DIFÍCIL

Dr. Apolinar Tintaya-Maquera, Dr. Zenón Viscarra-Machaca

Debe distinguirse si la dificultad reside en:

- **Ventilación con la bolsa/mascarilla:** Siempre considerar diferir la administración de relajante neuromuscular a menos que el operador esté casi seguro que podrá ventilar al paciente. De manera previa confirmar el adecuado funcionamiento de la bolsa/mascarilla.
- **En la intubación:** La preoxigenación y el tener todo el equipo listo es muy importante.
- **Ambas.**

Cuando se sospecha de una vía aérea difícil, las herramientas adicionales como videolaringoscopio, fibrobroncoscopio, máscara laríngea, equipo para cricotiroidotomía, traqueostomía percutánea, intubación retrógrada y otras, pueden ser consideradas.(1,2,3)

Referencias

1) *Mosier JM, Joshi R, Hypes C, et al. The Physiologically Difficult Airway. West J Emerg Med 2015;16(7):1109-17. doi: 10.5811/westjem.2015.8.27467.*
2) *Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, et al. American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. Anesthesiology. 2022;1;136(1):31-81. doi: 10.1097/ALN.0000000000004002.*
3) *Viruez-Soto A, Salinas-Tame R, Rada-Barrera G. Intubación retrógrada a través de máscara laríngea en angina de Ludwig. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2021;2(1):35-6.*

CAPÍTULO 9. PROCESO DE DESCONEXIÓN DEL VENTILADOR MECÁNICO Y EXTUBACIÓN

Dr. Jorge Eduardo Montesinos-Calderón, Dr. Antonio Viruez-Soto

Se sugiere evaluar de forma diaria si los pacientes pueden ser desconectados del ventilador mecánico lo cual disminuye hasta el 16% los días de ventilación mecánica invasiva.(1) La mejor forma de evaluar es la prueba de ventilación espontánea (CPAP/soporte, pieza en T) después de un proceso progresivo de disminución de la FiO2 así como de la PEEP (cuando se llega a una disminución de la FiO2 de 0.4-0.6). De todas formas, aproximadamente el 20-40% de los pacientes que son desconectados del ventilador mecánico y son extubados, presentan "fracaso" requiriendo reintubación con conexión al ventilador mecánico en cualquier momento dentro las primeras 48 horas, incluso si toleraron una prueba de ventilación espontánea por lo que el fracaso no significa que el criterio de extubación fue inadecuado, sino que es una representación de la gravedad de la lesión (generalmente pulmonar) y lógicamente se asocia a mayor mortalidad por dicho motivo. Por ello, se sugiere, que si un paciente ya cursa con desconexión y extubación exitosas por al menos 48 horas podría considerarse el alta de la UTI (si tampoco se encuentra con vasoactivos). Por otro lado, en algunos casos, el proceso de desconexión puede durar semanas o meses. La evaluación diaria que permite identificar a pacientes que posiblemente toleren la desconexión del ventilador mecánico y extubación, incluye:

- **Criterios neurológicos:** Paciente con GCS de 13 puntos o mayor, habilidad de proteger la vía aérea (reflejo nauseoso, deglutorio y tusígeno conservados), capacidad de levantar la cabeza.(2,3)
- **Criterios respiratorios:** Automatismo respiratorio (mediante CPAP/presión soporte o pieza en T, por al menos 2 horas, de acuerdo al criterio del especialista o si se trata de un destete prolongado) con fracción inspiratoria de oxígeno de 0.4-0.6 o menor, presión soporte de 8cmH2O o menor, CPAP de 5cmH2O o menor, PaFi mayor a 90 (a Muy Alta Altitud o 72 en pacientes con hipoxemia crónica a Muy Alta Altitud) o PaFi 150 en la costa (120 en pacientes con hipoxemia crónica). A Muy Alta Altitud, se describe un valor de Vd/Vt (espacio muerto, calculada mediante la fórmula Vd/Vt = 0.32 + 0.0106 ($PaCO_2$ – $etCO_2$) + 0.003 (f) + 0.0015 (edad) de 0.43 (por debajo de lo descrito en la costa de 0.55-0.7) con sensibilidad de 0.61 y especificidad de 1, así como valor predictivo positivo de 1 y valor predictivo negativo de 0.3.(4)
- **Criterios hemodinámicos:** Dosis bajas de vasoactivos (noradrenalina o adrenalina menor a 0.1ug/kg/min) para mantener PAM 60-65mmHg.

Si los anteriores criterios se mantienen durante más de 48h luego de la desconexión del ventilador mecánico y extubación, ésta puede considerarse exitosa. Puede aplicarse, en algunos pacientes, ventilación mecánica no invasiva u oxigenoterapia de alto flujo como métodos para evitar la reintubación (en algunos casos como EPOC o edema pulmonar cardiogénico), según criterio del especialista. La "prueba de fuga" (con

fuga mayor a 110ml) puede considerarse un predictor de ausencia de estridor posextubación, sin embargo la ausencia de fuga no es un criterio definitivo de extubación.(2,3) Se recomienda administrar cualquier corticoide antes de realizar la extubación, destacando la dexametasona por su efecto glucocorticoide (antiinflamatorio) idealmente dentro de las 6 horas antes de la extubación electiva.(5) Por último, aclarar que el proceso de desconexión y la extubación son diferentes, ya que el primero se refiere a la dependencia de la ventilación mecánica y el segundo a mantener la permeabilidad de la vía aérea (por ejemplo, en pacientes con cáncer de laringe que requieren un tubo endotraqueal, mas no un ventilador mecánico). Se describen 3 tipos de destete: "Destete simple" en el cual el pacientes pasa su primera prueba de ventilación espontánea para llegar a ser extubado; "Difícil de destetar" en la cual se requieren entre 3-7 días para pasar la prueba de ventilación espontánea y "Destete Prolongado" en el cual el paciente falla en al menos 3 pruebas de ventilación espontánea y requiere más de 7 días para alcanzar una prueba de ventilación espontánea.(6,7) En procesos prolongados de desconexión del ventilador mecánico se recomienda considerar un "protocolo" de desconexión institucional, por ejemplo iniciando con ventilación asisto/controlada (frecuencia respiratoria mandatoria de al menos 8 ciclos por minuto, según necesidad) durante la noche entre horas 22:00 a 07:00 para las restantes 15 horas intercalar cada 5 horas de presión soporte (PSV)/ventilación controlada/PSV, para ir prolongando progresivamente las horas de ventilación en presión soporte tanto diurnas como nocturnas.(2,8) Existen métodos automatizados de destete los cuales no han demostrado mejoría en los días de estancia intrahospitalaria o mortalidad.(9,10) La disfunción diafragmática representa una de las mayores dificultades del destete ventilatorio, por lo que la apreciación de disfunción diafragmática por ultrasonido puede utilizarse como predictor de fallo en la extubación. El engrosamiento del diafragma entendido como la variación en el grosor del diafragma durante el esfuerzo respiratorio es de 2-3mm en relajación con aumento del 20-30% durante la inspiración profunda, tomando en cuenta que el engrosamiento diafragmático mayor al 30% predice éxito en la extubación. Por otro lado, la excursión diafragmática hace referencia a la medición de la distancia que el diafragma es capaz de movilizarse/recorrer durante el ciclo respiratorio que es normal de 1-2cm mientras y se describe de 7-11mm en inspiración forzada considerándose una excursión diafragmática menor a 1cm como predictor de fallo en la extubación. Los anteriores observados en el hemidiafragma derecho que es visible, a comparación del hemidiafragma izquierdo que no es perceptible.(11)

Referencias

1) *Jordan J, Rose L, Dainty KN, et al. Factors that impact on the use of mechanical ventilation weaning protocols in critically ill adults and children: a qualitative evidence-synthesis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;10:CD011812.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Silva-Cruz AL, Velarde-Jacay K, Carreazo NY, et al. Risk factors for extubation failure in the intensive care unit. Rev Bras Ter Intensiva. 2018;30(3):294-300. doi: 10.5935/0103-507x.20180046.*
4) *Viruez-Soto JA, Tinoco-Solórzano A, Cerezo-Gonzáles J. Espacio muerto y destete de ventilación mecánica invasiva en residentes de la gran altitud. Horiz Med (Lima) 2020;20(4):e958. https://doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n4.02.*
5) *Rodríguez-Guillén JH, Lomelí-Terán JM, Monares-Zepeda E, Poblano-Morales M, Hernández-Ruiz HF. Esteroides en extubación: ¿A quién? ¿Cómo? ¿Cuándo? Med Crit. 2019;33(6):315-20.*
6) *Epstein S, Walkey A. Initial weaning strategy in mechanically ventilated adults. Up-to-date Sept 2023.*
7) *Vitacca M, Vianello A, Colombo D, et al. Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164225.*
8) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
9) *Burns KE, Lellouche F, Lessard MR, et al. Automated weaning and spontaneous breathing trial systems versus non-automated weaning strategies for discontinuation time in invasively ventilated postoperative adults. Cochrane Database Syst rev 2014:CD008639.*
10) *Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, et al. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children. Cochrane Database Syst Rev 2014;CD009235.*
11) *Márquez MR, Pereira JM. Ultrasonography to Access Diaphragm Dysfunction and Predict the Success of Mechanical Ventilation Weaning in Critical Care. J Ultrasound Med. 2013;9999:1-14/0278-4297.*

CAPÍTULO 10. MATERIAL DE LA VÍA AÉREA: CAJA RESPIRATORIA

Dr. Wilson Huallpa-Condori, Dr. Jorge Jiris-Quinteros, Dr. Antonio Viruez-Soto

Junto a la Caja Cardiovascular y al Carro de Paro Cardiorrespiratorio, forma la denominada "Estación Cardiopulmonar". Se sugiere considerar la siguiente composición para la Caja Respiratoria presente en el Cuadro 10.1**.**

Cuadro 10.1. Composición de la Caja Respiratoria.

ITEM	INSUMO	CANTIDAD
1	Mascarilla facial con bolsa autoinflable funcional ("Ambú") y conectores.	1 pieza
2	Laringoscopio (con pilas adjuntas con carga de energía).	1 pieza
3	Hojas de laringoscopio funcionales (3, 4, 5).	3 piezas (1 de c/u)
4	Tubos endotraqueales (6.5, 7.0, 7.5, 8.0, 8.5).	2 piezas de cada uno
5	Cánulas orofaríngea y nasofaríngea para adulto.	1 pieza de cada uno
6	Estilete o guiador (Bougie, en lo posible con tubo de ventilación).	1 pieza
7	Sonda de aspiración No 14	2 piezas
8	Sonda de aspiración No 16	2 piezas
9	Sonda de aspiración No 18	2 piezas
10	Guantes estériles	3 pares de diferentes números/tamaños (6.5, 7.0, 7.5, 8.0)
11	Jeringa con aguja, de 5ml	5 piezas
12	Jeringa con aguja, de 10ml	5 piezas
13	Gasa "acintada"	2 piezas
14	Estetoscopio/Fonendoscopio adultos	1 pieza
15	Midazolam 15mg	12 ampollas
16	Propofol 200mg	12 ampollas
17	Ketamina 500mg	1 frasco
18	Fentanil 10ml – 0.5mg/ml	5 frascos

19	Naloxona 10mg	1 ampolla
20	Atracurio 50mg	13 ampollas
21	Rocuronio 50mg	2 ampollas
22	Succinilcolina 500mg	1 frasco
23	Atropina 1mg	3 ampollas
24	Dexametasona 8mg	2 ampollas
25	Hidrocortisona 500mg	1 ampolla
26	Clorfeniramina 10mg	1 ampolla
27	Salbutamol – aerosol	1 frasco inhalador
28	Sol Fisiológica 500ml	2 frascos
29	Equipo aspirador portátil	1 equipo funcional
30	Puntas nasales o "bigotera"	2 piezas
31	Mascarilla facial sin bolsa reservorio y tubuladura	2 piezas
32	Mascarilla facial con bolsa reservorio y tubuladura	2 piezas
33	Máscara laríngea para adulto No 4 con neumotaponamiento	1 pieza
34	Videolaringoscopio funcional	1 equipo

Procedimiento (tener listo) ANTES de cada Intubación Endotraqueal

1. El médico solicitará "CAJA RESPIRATORIA", Caja Cardiovascular, Equipo de aspiración y Carro de Reanimación Cerebrocardiopulmonar (RCCP) (según corresponda) al personal de enfermería respectivo, el cual conectará el flujo de oxígeno a la bolsa autoinflable.
2. Mientras… el personal de enfermería preparará el resto de insumos y fármacos para el procedimiento y cerca al sitio del procedimiento:
    - Laringoscopio con hojas funcionales (siempre iniciar con hoja No 3).
    - Tubo endotraqueal solicitado(s) por el médico.
    - Estilete o guiador (Bougie).
    - Jeringa de 10ml para insuflar el Cuff.
    - Aspiración FUNCIONANDO.
3. La enfermera prepara los fármacos indicados por el médico.
4. RECIÉN la enfermera, posterior a confirmación por médico especialista, coloca al paciente en posición (Trendelemburg o Neutra) o la posición que indique el médico.
5. Utilizar el mismo procedimiento durante una extubación. Luego de extubar a un paciente debe situarse la Caja Respiratoria al menos durante 48h cerca del paciente extubado ante un eventual fracaso en la extubación.

Procedimiento RUTINARIO DE CONTROL de la Caja Respiratoria

1. Revisar que toda la CAJA RESPIRATORIA se encuentre completa.
2. Revisar que funcione ACTUALMENTE
    a. Bolsa autoinflable (probar cierre hermético).
    b. Laringoscopio con luces/focos funcionales con pilas cargadas de energía (no dentro del tubo del laringoscopio porque se descargan, sino junto a él) y la aspiradora.
3. Revisar que los medicamentos no se encuentren caducados, en cuyo caso deberán ser reemplazados.(1,2,3)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

2) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

3) Peltoniemi MA, Hagelberg NM, Olkkola KT, et al. Ketamine: A Review of Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Anesthesia and Pain Therapy. Clin Pharmacokinet. 2016;55(9):1059-77. doi: 10.1007/s40262-016-0383-6.

MISCELÁNEAS

CAPÍTULO 11. ANALGOSEDACIÓN

Dra. Clara Adriana De la Cruz-Choque, Dr. Diego Grajales-López, Dr. Marco Antonio Gumucio-Villarroel

El término "analgosedación" define de una manera más apropiada las técnicas de "sedoanalgesia" utilizadas para el manejo de pacientes en estado crítico ya que con esta nueva connotación se realza la prioridad de brindar analgesia mucho antes y con mayor prioridad que la sedación. Una vez garantizada la analgesia apropiada, la sedación logra ofrecer al paciente el más alto nivel de comodidad, permitiéndole afrontar de una mejor manera los procedimientos invasivos relacionados con su manejo tales como procedimientos de cirugía, el uso de dispositivos invasivos, ventilación mecánica y diversas intervenciones de enfermería.

Farmacología Clínica

- **Opioides:** Considerados la primera línea analgésica en la UCI, para aliviar el dolor moderado a intenso. Tienen cierto efecto sedante sin embargo no un efecto amnésico. Los efectos adversos incluyen depresión respiratoria, hipotensión, picazón/prurito, miosis, náuseas, vómitos e íleo. La dosis debe ajustarse en insuficiencia renal y hepática.
    - **Fentanil**: Fármaco altamente liposoluble, inicio de acción a los 1-2min, duración de efecto hasta de 40 minutos luego de su interrupción. En raras ocasiones, puede producir lo que se conoce como "tórax leñoso" que en ciertas circunstancias relacionadas con la dosis, la velocidad de administración, edades extremas y el uso concomitante de antidepresivos, puede asociarse a un cierre glótico y tristmus, los anteriores en relación a la dosis, velocidad de administración, edades extremas y uso de antidepresivos, lo que dificulta notablemente la ventilación del paciente. El tórax leñoso, debe tratarse con naloxona y así también considerar la administración de bloqueante neuromuscular (succinilcolina o atracurio para poder ventilar al paciente),

no es una reacción alérgica, sino de tipo idiosincrático y no evita que el paciente reciba fentanil en el futuro. **Dosis: Bolo IV :** 0.35-0.5ug/kg cada 30min-1h. **Infusión IV:** 0.7-10ug/kg/h.

- **Remifentanil:** Con farmacología similar al fentanil, sin embargo, se hidroliza por las esterasas plasmáticas inespecíficas por lo que teóricamente a los 2-3 minutos ya no existe fármaco activo en el organismo. Por esta razón debe ser considerado únicamente en casos en los cuales el despertar del paciente se espera que ocurra en un lapso muy corto (prácticamente en el mismo día). Esto lo limita su empleo en la UTI a casos específicos. **Dosis: Bolo IV:** 0.05-0.15ug/kg. **Infusión IV:** 0.05-12ug/kg/h.
- **Morfina:** Analgésico opioide con propiedades farmacológicas distintas a las del fentanil. Es un fármaco poco liposoluble lo que influye en su absorción y distribución en el organismo, inicio de acción a los 5-10min, duración hasta de 5h. Disminuye la respuesta ventilatoria al PaCO2 y a la hipoxemia. Puede producir liberación de histamina asociado a enrojecimiento de la piel y comezón. **Dosis: Bolo IV:** 2-5mg cada 2-5h. **Infusión IV:** 1-10mg/h.
- **Tramadol:** Opioide indicado para el control del dolor leve a moderado, así como para ofrecer comodidad al paciente, además de actuar sobre los receptores opioides también induce secreción de serotonina y noradrenalina, haciéndolo efectivo para un espectro más amplio de tipos de dolor. **Dosis: Bolo IV:** 0.7mg/kg. **Infusión IV**: 100-400mg/250ml SSF IV para 24h.

- **Benzodiazepinas:** Ansiolíticos, amnésicos y anticonvulsivantes, sin propiedades analgésicas, su mecanismo de acción se centra en la modulación de la actividad del sistema nervioso central potenciando la actividad del neurotransmisor acido gama-aminobutírico (GABA) en el cerebro, se emplean para reducir la ansiedad, inducir relajación muscular, prevenir o tratar convulsiones y en algunos casos como inductores del sueño. Producen depresión respiratoria e hipotensión junto a opioides.
  - **Midazolam**: Alta liposolubilidad, inicio de acción de 2 minutos, duración de 1-2h. Tiene probada actividad anticonvulsivante, no produce incrementos en la presión intracraneal y causa broncodilatación. Tras la administración intravenosa en bolo puede disminuir el gasto cardiaco y la presión arterial media entre un 10-25% secundario a vasodilatación. **Dosis: Bolo IV:** 0.01-0.4mg/kg. **Infusión IV:** 0.02-0.2mg/kg/h.
  - **Lorazepam**: Inicio de acción más lento en 15-20 minutos, duración de 1-2h. Puede causar acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda. Un hiato osmolar sérico mayor de 10-12mOsm/L sugiere toxicidad por el propilenglicol que contiene. **Dosis: Bolo IV:** 0.02-0.04mg/kg (dosis máxima 2mg) cada 2-6h. **Infusión IV:** Generalmente no recomendada: 0.01-0.1mg/kg/h (dosis máxima PRN 0.03-0.1mg/kg cada 30min-6h). **Dosis rectal para convulsiones:** 0.2mg/kg cada 4-12h, en estado epiléptico 0.5mg/kg en bolo y 0.25mg/kg cada 10min según necesidad.
- **Otros sedantes o hipnóticos**
  - **Propofol**: Hipnótico, antiemético y anticonvulsivante. Carece de propiedades analgésicas. Inicio de acción a los 1-2min, duración de 5-10min. Provee 1.1kcal/ml de aporte calórico al encontrarse en emulsión lipídica. Los efectos adversos son hipotensión por vasodilatación, depresión miocárdica, depresión respiratoria, pancreatitis, síndrome de infusión por propofol (acidosis metabólica, hipertrigliceridemia e hipotensión refractaria a vasopresores) que se cree se debe a disfunción mitocondrial, se asocia a infusiones prolongadas o mayores de 70ug/kg/min, con una incidencia del 1% y mortalidad del 33%, el tratamiento se basa en la interrupción del fármaco. **Dosis: Bolo IV:** 0.1-0.3mg/kg de forma lenta. **Infusión IV:** 5-50ug/kg/min o 0.3-3mg/kg/h.
  - **Dexmedetomidina:** Produce "analgosedación superficial o consciente". No produce depresión respiratoria, tiene efectos hipnóticos y analgésicos. De hecho, en pacientes sépticos tiene resultados similares a la infusión de propofol en cuanto a la evolución clínica. Luego de una dosis de carga (no recomendada en pacientes hipotensos, en choque o críticos), tiene inicio de acción de 5-10 minutos. Puede producir hipertensión o hipotensión (asociada a dosis de carga), bradicardia. **Dosis IV: Dosis de carga:** 1ug/kg en 10 minutos. **Infusión IV:** 0.2-1.4ug/kg/h hasta por 24 horas y 1.5ug/kg/h hasta por 1 mes.(1-3)
  - **Ketamina**: Hipnótico y analgésico. Inicio de acción en 30-40seg, duración hasta 3h. Produce sialorrea, su uso es aún controversial en pacientes neurocríticos por producir incremento del consumo metabólico de oxígeno cerebral e incremento de la presión intracraneana, por otro lado al antagonizar los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e inhibir la transmisión glutamatérgica, puede ofrecer protección contra los mecanismos celulares de muerte neuronal. Dentro de los efectos adversos se mencionan las alucinaciones que pueden ser atenuadas con benzodiacepinas. Es depresor miocárdico. **Dosis: Bolo IV:** 0.1-0.5mg/kg IV, dosis IM 1-4mg/kg. **Infusión IV:** 0.05-0.4mg/kg/h.(2,4,5,6,7,8)

Monitorización del Nivel de Analgosedación

El índice biespectral o el electroencefalograma no se encuentran recomendados de manera regular, sin embargo, son una opción en paciente con relajante neuromuscular, recomendándose en el último caso mantener valores entre 40-60 o menor a 40 si se desea analgosedación profunda. Para evaluar la sedación puede utilizarse la Escala de Agitación/Sedación de Richmond (RASS) presente en el Cuadro 11.1.

Cuadro 11.1. Escala de Agitación/Sedación de Richmond o escala RASS.

Puntos	Categorías	Descripción
+4	Combativo	Violento, con riesgo para el personal.
+3	Muy agitado	Intenta arrancarse los tubos o catéteres.
+2	Agitado	Asincronía importante con el ventilador mecánico.
+1	Inquieto	Ansioso sin movimientos agresivos o vigorosos.
0	Alerta y tranquilo	
- 1	Somnoliento	Tendencia al sueño, pero capaz de estar 10 segundos despierto (ojos abiertos) a la llamada verbal repetitiva.
-2	Sedación ligera	Menos de 10 segundos con los ojos abiertos, a la llamada repetitiva.
-3	Sedación moderada	Movimientos oculares a la llamada repetitiva.
-4	Sedación profunda	Se mueve o abre los ojos al estímulo físico moviendo su hombro.
-5	No estimulable	Sin respuesta a la voz o al estímulo físico.

Para el dolor, un método fácil es la Escala Numérica Análoga (ENA) la cual utiliza números del 1-10 así como la Escala Visual Análoga (EVA) que utiliza rostros con gestos impresos para que el paciente califique el nivel de su dolor. Otro método objetivo es la Herramienta de Observación del Dolor en Cuidados Críticos (Critical care pain observation tool o CPOT en el Cuadro 11.2), incluso en pacientes con trauma craneoencefálico.(1,9)

Cuadro 11.2. Herramienta de observación del dolor en cuidados críticos (Critical Care Pain Observation Tool - CPOT).		
Expresión Facial	Relajado	0
	Tenso	1
	Muecas de dolor	2
Movimientos de los Miembros	No realiza movimientos	0
	Protección	1
	Agitación	2
Tensión Muscular	Relajado	0
	Tenso	1
	Muy tenso o rígido	2
Adaptación al Ventilador	Bien adaptado	0
	Tose pero tolera la ventilación	1
	Lucha con el ventilador	2
Vocalización	Habla en tono normal/no habla	0
	Suspiros / gemidos	1
	Gritos / sollozos	2

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
3) *Girardis M, Cantaroni C, Savoia G, et al. A critical appraisal of the quality of analgosedation guidelines in critically ill patients. Minerva Anestesiol. 2016;82(2):230-5.*
4) *Peltoniemi MA, Hagelberg NM, Olkkola KT, et al. Ketamine: A Review of Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Anesthesia and Pain Therapy. Clin Pharmacokinet 2016;55(9):1059-77. doi: 10.1007/s40262-016-0383-6.*
5) *Midega TD, Chaves RCF, Ashihara C, et al. Ketamine use in critically ill patients: a narrative review. Rev Bras Ter Intensiva. 2022;34(2):287-294. doi: 10.5935/0103-507X.20220027-pt.*
6) *Brunton L.L., & Hilal-Dandan R, & Knollmann B.C. (Eds). Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 13e. McGraw Hill; 2017. https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2189&sectionid=165936845.*
7) *Celis-Rodríguez E, Díaz-Cortés JC, Cárdenas-Bolívar YR, et al. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia y delirium en el paciente adulto críticamente enfermo. Medicina Intensiva. 2020;44(3):171-84. doi: 10.1016/j.medin.2019.07.013.*
8) *Cárdenas Cruz A, Vasserot Vargas FJ, De la Hoz García, et al. Tratado de Medicina Intensiva, 2ª ed. Elsevier: España; 2022. ISBN 978-84-9113588-3.*
9) *Acahuana-Mamani MR, Choque-Rivera G, Viruez-Soto A. Monitorización del paciente neurocrítico con índice biespectral en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte 2023;4(1):34-6. https://doi.org/10.5281/zenodo.8025234.*

CAPÍTULO 12. CATETERISMO VENOSO CENTRAL

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Jorge Luis Ranero-Meneses

Además de las vías venosas periféricas (bránulas o punzos), las más utilizadas en Medicina Aguda son las vías venosas centrales (generalmente por acceso percutáneo o por venodisección) y las vías venosas centrales de acceso periférico (PICC o peripherally inserted central catheter). Pueden ser de tiempo intermedio (generalmente), de larga duración o tunelizados (con riesgo incrementado de infección). Los primeros eran los "abbocath" (mariposas) que eran muy traumáticos, luego aparecieron los "intracath o endocath" osea catéter dentro de la aguja, de teflón y finalmente los "angiocath o venocath" de catéter sobre aguja o guiador por técnica Seldinger, que son de poliuretano o silicona.

Indicaciones (no deben ser considerados de rutina, menos aún en reanimación cardiopulmonar).

1. Administración de vasoactivos (aunque pueden administrarse por cierto tiempo por vía periférica).
2. Monitorización hemodinámica (presión venosa central).
3. Nutrición parenteral y medicación irritante (vancomicina, fenitoína, ceftriaxona, ciprofloxacina, potasio).
4. Marcapasos transitorio (urgencia).
5. Plasmaféresis.
6. Terapia de reemplazo renal.
7. Imposibilidad de acceso venoso periférico (pacientes en choque).

La técnica modificada de Seldinger permite el empleo de Jeringa de Raulerson. Recordar que la velocidad de flujo depende del diámetro y longitud del catéter (ley de Poiseuille-Hagen), por ello para reanimación con líquidos intravenosos y transfusiones sanguíneas se prefiere el empleo de dos catéteres periféricos sobre una vía venosa central, en Cuadro 12.1 se indica la velocidad de infusión según longitud y grosor del catéter.

Cuadro 12.1. Velocidad de infusión según catéter.		
Catéter	**Longitud (cm)**	**Flujo (ml/min)**
Periférico		
14 Gaucher	5	195
16 Gaucher	5	150
24 Gaucher	1.9	22
Central		
16 Gaucher	45	81
16 Gaucher	70	61

Vena subclavia (calibre 12-25mm): No posee válvulas y no se colapsa fácilmente en pacientes hipovolémicos ya que se encuentra rodeada de estructuras rígidas por lo cual es difícil la formación de hematomas importantes. Sin embargo, se encuentra contraindicada su punción en caso de

PAS igual o mayor a 180mmHg por dificultades en su compresión. Se prefiere la vena subclavia derecha, por lograr una mejor accesibilidad al sistema caval, la localización más inferior de la cúpula pleural derecha y evitar así el conducto torácico localizado a la izquierda. Primero, considerar la administración de al menos, 300ml de SSF IV y colocar al paciente en Trendelemburg de 15-30º con un suero "sólido" entre los hombros. Es importante anestesiar la piel y el periostio clavicular. Recordar que la pleura se encuentra a 0.5cm por debajo de la vena subclavia.

- **Abordaje infraclavicular:** La aguja se introduce hasta 6-8cm y el catéter 12-15cm en el lado derecho y 15-18cm en el izquierdo.
    - **Aubaniac:** Se introduce la aguja en la fosita infraclavicular de Morenheim 1-3cm por debajo de la unión del tercio medial y los 2/3 laterales a 10-15º en relación a la piel, se dirige hacia la clavícula y al hacer contacto con ella la "sigue" hacia el hueco supraesternal. Si no se logra la punción se puede intentar 1cm por dentro o debajo del primer ingreso de la aguja manteniendo siempre la dirección hacia la horquilla supraesternal. Es el más utilizado por ser el más fácil.
- **Abordaje supraclavicular:** Resulta suficiente introducir la aguja entre 0.5-1.5cm.
    - **David Yoffa:** El ángulo cleido-esternocleidomastoideo (ECM) es la clave del procedimiento, se introduce la aguja exactamente en el ángulo cleido-ECM (por detrás de la inserción del haz clavicular del ECM), y se dirige en ángulo de 45º hacia el borde inferior de la articulación esternoclavicular ipsilateral, con 15º de inclinación en relación al plano coronal (no más, para no puncionar estructuras posteriores).

Vena yugular interna: Se prefiere la derecha porque se encuentra alineada con la cava superior y generalmente tiene mayor calibre que la yugular interna izquierda. Se sugiere (si no existe contraindicación) considerar la administración de una carga de 300ml de solución, colocar en Trendelenburg al paciente y administrar anestesia local con lidocaína al 2% sin epinefrina. Se introduce el catéter 18-25cm.

- **Acceso Posterior (Brinkman)**
    - Borde posterolateral del ECM y aproximadamente 5cm por encima de la inserción clavicular, por encima del paso de la vena yugular externa.
    - Se dirige hacia la horquilla esternal a 45º de la piel del cuello.
    - Se introduce la aguja 4-7cm.
- **Acceso Medio-preferible**
    - **Daily:** Por debajo de la unión de ambos haces esternal y clavicular del ECM (ángulo del triángulo de Sedillot). Se dirige hacia la espina iliaca anterosuperior (EIAS) o pezón del mismo lado (o directamente hacia abajo pero no acercarse a la línea media) en ángulo de 30º. Se introduce la aguja 1-3cm.
    - **Civetta:** 1cm por encima del ángulo superior del triángulo de Sedillot, a través del esternocleidomastoideo.
- **Acceso Anterior (Mostert)**
    - Por debajo del cartílago tiroideo, borde medial del ECM, lateral al pulso carotideo.
    - Se dirige hacia la unión del tercio medio clavicular con los 2/3 externos del mismo lado en ángulo de 30º.
    - Se introduce la aguja 3-5cm.

Vena yugular externa (Rams): Algunas veces no es accesible en estado de choque, posee muchas válvulas, el catéter puede desplazarse hacia las venas tributarias. Indicada en paciente anticoagulados o con coagulopatía adquirida. Sin embargo, es muy útil en casos de hipertensión intracraneal ya que prácticamente es similar a introducir el catéter directamente en vena subclavia.

Vena femoral (Moncrief): Acceso transitorio por la alta probabilidad de infección que presenta. Se localiza 1-1.5cm medial al latido de la arteria femoral (VAN de dentro hacia fuera) y 1-3cm por DEBAJO del arco crural (en el triángulo femoral, formado por el arco crural, aductor largo y sartorio); si no se detecta el pulso se encuentra 1-1.5cm por fuera de la unión del 1/3 medial del arco crural (sínfisis del pubis-EIAS) con los 2/3 externos y 1-3cm por debajo del arco crural; para lo cual se debe insertar la aguja con un ángulo de 45-60º en dirección cefálica. Puede ser considerada (pero no es necesaria) durante reanimación cerebrocardiopulmonar para no interrumpir las compresiones torácicas ni las ventilaciones.

Notas

- ¿Dónde debe encontrarse la punta del catéter venoso central?: Debe localizarse a nivel del 4º espacio intercostal y línea paraesternal derecha, antes de ingresar a aurícula derecha ya que en caso de encontrarse dentro de la aurícula la presión venosa central muchas veces monitorizada sería de 0mmHg.
- Al evidenciar la punta del catéter venoso central dentro del ventrículo derecho se sugiere considerar su extracción en algunos centímetros por el escaso riesgo que existe de producir taponamiento cardiaco por erosión del endocardio relacionado al movimiento provocado por los latidos.
- El tiempo de permanencia de un catéter venoso central sugerido puede ser en promedio entre 15-30 días, de acuerdo a las necesidades del paciente, las condiciones de su uso y que no presente complicaciones.
- Realizar solo hasta 3 intentos durante la colocación de un catéter venoso central, ya que más de éstos aumenta las complicaciones mecánicas (hematoma, neumotórax, punción arterial).
- Aunque la vena yugular interna es la más utilizada, la vena subclavia tiene menor incidencia de infección asociada al catéter, pero se asocia más a neumotórax (como complicación más grave, debido a las variantes anatómicas que se encuentran).
- La punción del conducto torácico es más frecuente en pacientes cirróticos.
- El acceso periférico no es muy utilizado en UTI, excepto para nutrición parenteral; tomar en cuenta que al no progresar un catéter PICC se recomienda, además de girar el cuello hacia el lado ipsilateral, abducir y extender el brazo para facilitar la progresión del catéter hacia vena cava superior.
- Con los catéteres triple lumen se menciona que existe cierta diferencia al medir la PVC según el orificio que se toma en cuenta, por lo cual se recomienda SIEMPRE tomar la PVC del orificio distal.
- El número de luces de un catéter no se asocia a un aumento de complicaciones.
- En caso de infección, administrar antibióticos 7-14 días, pero si progresa a tromboflebitis supurativa (absceso intravenoso), el tratamiento se prolonga a 6 semanas. Así también si se obtiene aislamiento microbiológico por hemocultivo se aconseja retirar el CVC así como concluir en tratamiento antimicrobiano (generalmente antibiótico) pautado.

- Si se produce embolia gaseosa (durante la fase inspiratoria del paciente en ventilación espontánea por aumento de la presión negativa intratorácica), se debe colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo (para que el émbolo no pase de la circulación derecha) y administrar oxígeno lo más cercano al 100%.
- En caso de abundante manipulación del catéter y su reposicionamiento, se puede producir enrrollamiento y hasta "anudamiento" del mismo.
- Recordar siempre que, para disminuir la frecuencia de punción arterial en acceso subclavio, nos debemos acercar a la línea media y por el contrario en acceso yugular interno, nos debemos alejar de la línea media.
- Al estar colocando el catéter (con la técnica aguja-catéter), nunca se debe retirar el catéter solo, ya que la punta cortante de la aguja puede rasgarlo y producir una embolia por catéter.
- **Sistema de las venas ácigos:** Sistema de vasos sanguíneos venosos presentes en el cuerpo humano que recogen sangre de la pared posterior de la cara anterior del abdomen y del tórax. Drenan en la vena cava superior tras describir un arco en su trayectoria, el arco de las ácigos. Representa el último afluente de la vena cava superior antes de que ésta drene finalmente en la aurícula derecha del corazón. El sistema está compuesto por tres venas:
    - Vena ácigos: También llamada vena ácigos mayor, se forma por la unión de las venas subcostal derecha y lumbar ascendente derecha.
    - Vena hemiácigos: También llamada vena ácigos menor inferior, formada por la unión de las venas subcostal izquierda y lumbar ascendente izquierda.
    - Vena hemiácigos accesoria: También llamada vena ácigos menor superior, se forma por la unión de las venas intercostales izquierdas desde la 5ª hasta la 8ª costilla.
- Recordar que la arteria innominada es el tronco arterial braquiocefálico y la vena innominada es el tronco venoso braquiocefálico.
- Siempre, de manera rutinaria y obligatoria, se debe realizar una radiografía de control de la punta del catéter para descartar complicaciones asociadas a la colocación (neumotórax, hemotórax, hidrotórax), existiendo siempre la posibilidad de estas complicaciones.
- Desde que un paciente tenga una vía venosa central, las muestras venosas para laboratorio (gasometría, electrolitos, etc) deben ser consideradas a extraerse de la misma, según técnica aséptica con purga.(1,2,3)

Referencias
1) *Venus B, Mallory DL. Vascular cannulation. Critical Care. 2ª Ed. Philadelphia: Lippincott; 1992.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*

CAPÍTULO 13. VENODISECCIÓN O DISECCIÓN VENOSA

Dr. José Marti Flores-Campos, Dr. Antonio Viruez-Soto

En lo posible, realizarla siguiendo las líneas de Langer:

- El primer sitio a considerar para una disección venosa, es la vena safena mayor o interna localizada 2cm anterior y superior al maléolo interno y luego la vena basílica medial antecubital localizada a 2 traveses de dedo o 2.5cm lateral a la epitróclea del húmero y 1cm lateral a la fosa antecubital en el pliegue de la flexión del codo. También puede considerarse, la vena cefálica en el surco deltopectoral.
- Antes de realizar la disección se debe cubrir el área con paños estériles, anestesiar con lidocaína, la incisión transversal de la piel con un bisturí Nº 11 o 15 puede ser de 2.5cm de longitud.
- Divulsionar contra el hueso con una pinza mosquito, luego girar la misma para elevar la vena, pasar 2 hilos tanto proximal como distal. Disecar la vena e introducir el catéter venoso central.
- Fijar y suturar la herida.(1-3)

Referencias
1) *Venus B, Mallory DL. Vascular cannulation. Critical Care. 2ª Ed. Philadelphia: Lippincott; 1992.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*

CAPÍTULO 14. ACCESO O LÍNEA ARTERIAL

Dra. Carolina Borda-Toledo, Dra. Raquel Mogrovejo-Martínez, Dr. Antonio Viruez-Soto

A diferencia del manguito de la presión arterial no invasiva (PANI) que mide flujo, la presión arterial invasiva (PAI) mide presión y ninguna de las anteriores mide tensión (acción de fuerzas opuestas, entre dos o más puntos, a las que se somete un cuerpo). El cero se localiza a la altura del 4º espacio intercostal y línea hemiclavicular recordando que cada 1.36cm equivale a 1mmHg. Los componentes utilizados para el registro de la presión arterial contemplan catéter intraarterial, el sistema de monitorización y el transductor que permitirá la observación continua de la misma además de obtenerse la media de presión arterial el cual es de importante utilidad en el paciente crítico. Se considera que el correcto uso técnico permitirá excluir errores de interpretación. El gráfico generado en el monitor representa una la presión sistólica pico y la presión de fin de diástole (originadas desde el ventrículo). Otro parámetro obtenido en el monitor es la variación de presión de pulso (ΔPP) evaluado en pacientes con ventilación mecánica a presión positiva, sin arritmia, presión intrabdominal normal y tórax cerrado; utilizado para valorar volumen sistólico y cuya interpretación sugiere si es mayor a 13% el paciente es respondedor a fluidoterapia, este parámetro debe verse acompañado con otros valores de monitoreo hemodinámico.

Indicaciones

- Necesidad de monitorización continua las cifras de tensión arterial debido a cambios significativos en pacientes críticos (hipotensión arterial, hipertensión arterial).
- Pacientes en los que se requiera uso de drogas vasoactivas (noradrenalina, adrenalina, nitroprusiato, nitroglicerina, etc).
- Gasometrías frecuentes (más de 4/día).

- Colocación de balón intraaórtico (arteria femoral).

Complicaciones: Hemorragia, trombosis, infección, embolismo aéreo.

Se pueden canalizar, en orden de frecuencia a considerar las arterias: Radial, braquial, pedia, crural.

- **Radial:** Puede considerarse la maniobra de Allen modificada de forma previa a la punción para evaluar la irrigación arterial. La punción arterial, se sugiere realizarla a 3cm del pliegue de la muñeca para evitar su fácil movilización.

  El Test de Allen
  - Paso 1: Ocluir la arteria radial por 2-5min y se compara el color con la otra mano, se dice que tiene buena circulación colateral si no varía mucho el color en relación al otro lado.
  - Paso 2: Ocluir la arteria cubital por 2-5min y un cambio en la coloración en relación a la otra mano indica alto riesgo de oclusión, interpretándose esto como una prueba de Allen positiva.

  Test de Allen modificado
  - Indicar al paciente que haga puño o cerrar la mano del paciente.
  - Ocluir ambas arterias.
  - Que el paciente abra la mano.

  Retirar la oclusión de la arteria cubital y la mano debe mejorar la coloración en 5 a 15 segundos, lo cual indica una prueba positiva del Test de Allen modificado que permite la punción radial y una prueba negativa del Test de Allen modificado contraindica (de forma relativa) la punción radial.
- **Braquial:** Por dentro del bíceps braquial, 5cm por encima de la articulación del codo.
- **Femoral:** En la unión del tercio medio y los 2/3 externos y 1.5cm por debajo del arco crural (que va desde la sínfisis del pubis-EIAS) con un ángulo de 45-65º en relación a la piel.(1-4)

Añadir que, en pacientes críticos, se ha reportado que la PANI es comparable a la PAI.(5,6)

Referencias

1) Venus B, Mallory DL. Vascular cannulation. Critical Care. 2ª Ed. Philadelphia: Lippincott; 1992.
2) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
3) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
4) Lovesio C, Dogliotti A, Bonaccorsi H, Gonzales C. El monitoreo hemodinámico. En: Lovesio C, Editor. Medicina Intensiva. Séptima Edición. Buenos Aires: Corpus. p. 537-541.
5) Santiago TJ, Monares ZE, Olvera GC, et al. Correlación entre la variabilidad de la presión de pulso y la presión de oclusión de la arteria pulmonar. Médico crítico. 2011;25(2):58-65.
6) Nedel WL, Vasconcellos AT, Gunsch KA, et al. Accuracy and precision of oscillometric noninvasive blood pressure measurement in critically ill patients:systematic review and meta-analysis. Anaesthesiol Intensive Ther. 2022; 54,5:425-31. DOI: https://doi.org/10.5114/ait.2022.123120

CAPÍTULO 15. MATERIAL DE ACCESO CARDIOVASCULAR: CAJA CARDIOVASCULAR (Cuadro 15.1).

Dr. Antonio Viruez-Soto

Cuadro 15.1. Composición de la Caja Cardiovascular.

Nº	INSUMO	CANTIDAD
1	Catéter venoso central (Trilumen)	2 piezas
2	Bránula/Punzo Nº 16, 18, 20, 22 y 24 o catéter para línea arterial por técnica Seldinger	2 piezas de cada una
3	Tela adhesiva (Transpore y Micropore)	2 piezas de cada una
4	Apósito adhesivo transparente para fijar la vía venosa	2 piezas
5	Torundero (con torundas empapadas con alcohol)	1 frasco y 10 piezas de torundas
6	Guantes estériles	2 pares de diferentes números/tamaños (6.5, 7.0, 7.5, 8.0)
7	Venda de gasa de 10cm (para fijar vía venosa o arterial)	2 piezas
8	Tablilla (Pedazo de Cartón de 30cm x 10cm)	1 pieza
9	Hilos seda 2-0	3 piezas
10	Equipo de venoclisis	3 piezas
11	Llave de 3 vías	4 piezas
12	Jeringas 1, 3, 5, 10, 20ml	2 piezas c/u
13	Microgotero	3 piezas
14	Solución Fisiológica 1000ml	2 frascos
15	Heparina 25 000 UI	1 frasco
16	Bisturí Nº 11 o 15	1 pieza de cada uno
17	Bolsa de presión para suero de 500ml o 1000ml	2 piezas
18	Sistema de monitorización (transductor de presión)	2 equipos

Procedimiento (tener listo) ANTES de cada CANALIZACIÓN VASCULAR DE EMERGENCIA

1. El médico solicitará "CAJA CARDIOVASCULAR", Caja Respiratoria, Equipo de aspiración y Carro de Reanimación Cerebrocardiopulmonar (RCCP) (según corresponda) al personal de enfermería respectivo.

Procedimiento RUTINARIO DE CONTROL de la Caja Cardiovascular

1. Revisar que toda la CAJA CARDIOVASCULAR se encuentre completa, confirmando que los insumos/soluciones/medicamentos no se encuentren caducados, en cuyo caso deberán ser reemplazados.(1-3)

Referencias

1) Venus B, Mallory DL. Vascular cannulation. Critical Care. 2ª Ed. Philadelphia: Lippincott; 1992.
2) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
3) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

CAPÍTULO 16. ULTRASONIDO EN MEDICINA AGUDA

Dr. Antonio Viruez-Soto

El ultrasonido es un procedimiento no invasivo que permite una evaluación rápida para identificar causas reversibles de choque, incluyendo las siguientes competencias:

- **Ultrasonido torácico:** Ecocardiografía de cuidados críticos o ultrasonido cardiaco, ultrasonido pleuropulmonar.
- **Ultrasonido abdominal:** Muy útil en trauma, mediante la evaluación ultrasonográfica enfocada en trauma (FAST), la cual limita la realización de lavado peritoneal diagnóstico en pacientes con trauma abdominal.
- **Ultrasonido vascular:** Ultrasonido de extremidades para trombosis y acceso vascular ecoguiado.
- **Ultrasonido en neurointensivismo:** Diámetro de vaina del nervio óptico y Doppler transcraneal.
- **Evaluación de hipotensión/choque:** Monitorización no invasiva de respuesta a líquidos intravenosos.

La procedencia y formación de las imágenes que se forman se indican en el Cuadro 16.1.

Cuadro 16.1. Procedencia y formación de las imágenes en el Ultrasonido.

Calidad de Tejido	Impedancia acústica (resistencia al ultrasonido)	Grado de reflexión (diferencia de impedancia entre dos tejidos).
Aire	Muy baja	Alto
Sangre, hígado, rinón, etc.	Baja (normal de "tejido blando")	Bajo
Hueso	Muy alta	Alto

Las estructuras más cercanas al transductor o sonda se presentan en la parte superior de la pantalla. Todos los transductores tienen un "indicador" (punto o escotadura) que guía el lado de la pantalla, de manera convencional el indicador se localiza al lado izquierdo de la pantalla apuntando así hacia el lado derecho del paciente o hacia cefálico, lo cual significa (en términos más sencillos) que las imágenes en el lado izquierdo de la pantalla corresponden al lado derecho del paciente o hacia la cabeza del paciente (alguna vez, en cardiología, se puede aplicar la disposición contraria). Los tipos de transductores son:

- **Lineal o vascular:** Alta frecuencia entre 5-10MHz para estructuras superficiales (vasos, pleura, pulmones), alcanza 6cm de profundidad.
- **Convexo:** Frecuencia entre 2-5MHz, para abdomen, alcanza 30cm de profundidad.
- **Sectorial, de fase o cardiaco:** Baja frecuencia entre 1-5 MHz, para estructuras profundas (corazón, pulmones, abdomen), alcanza 35cm de profundidad.

Knobología básica o estudio de los controles de un ultrasonido

- **Profundidad del haz (Depth):** Referida a la profundidad del campo, su aumento permite visualizar estructuras profundas y su disminución elonga las estructuras superficiales.
- **Ganancia (Gain):** Permite ajustar la brillantez de la imagen ajustando la amplificación de los ecos que retornan.
- **Compensación Tiempo/Ganancia (Compensation Time/Gain):** Ajusta la ganancia a profundidad selectiva para una atenuación tisular determinada por lo que los ecos que retornan desde tejidos profundos serán más débiles.
- **Congelar (Freeze):** Congela la imagen.
- **Modo (Mode)**
    - **Brightness (B) o brillantez:** Modo estándar que utiliza sombras de grises para proveer información estructura en imagen bidimensional.
    - **Motion (M) o movimiento:** Medida temporal de estructuras que se mueven hacia y en contra del transductor.
    - **Doppler o Color (D o C):** Permite distinguir estructuras vasculares de no vasculares mostrando la dirección del flujo.(1)

Terminología Básica del Ultrasonido

- **Ecogenicidad**: Brillantez o amplitud de la imagen.
- **Ecogénico/hiperecoico:** Estructura que es más brillante o blanca ya que genera mayor cantidad de eco que el tejido que lo rodea.
- **Hipoecoico:** Estructura que genera menor cantidad de eco por lo que se presenta más oscura que el tejido que lo rodea.
- **Anecoico**: Área que aparece negra debido a ausencia completa de eco.
- **Isoecoico**: Misma brillantez que el tejido que lo rodea.

Artefactos

- **Sombra:** Producto parcial o total de la reflexión de ondas ultrasónicas (cálculos o litos, costillas).
- **Reforzamiento posterior:** Área detrás de estructuras que contienen líquido anecoico (vejiga llena) que permite se muestren más brillantes.
- **Borde:** Sombra formada por la refracción de ondas en el límite de una estructura.
- **Artefacto en espejo:** Imagen duplicada por las ondas reflejadas en una estructura altamente reflexiva (diafragma).
- **Artefacto de reverberación:** La onda rebota entre dos superficies muy reflectivas (pleura).
- **Artefacto de disminución:** Apariencia de la punta de una aguja como una estructura hiperecoica aparentando una sombra estrecha.(1,2)

Procedimiento

Ultrasonido torácico

Ecocardiografía: Excepcionalmente se coloca el "marcador en la pantalla" hacia el lado derecho. Existen 4 ventanas:

- **Eje largo paraesternal:** Posicionar el transductor a la izquierda del esternón en el tercer o cuarto espacio intercostal, colocar el "indicador" hacia el hombro derecho del paciente, el plano se ubica entre la cadera izquierda y el hombro izquierdo del paciente.
- **Eje corto paraesternal:** Rotar el transductor 90 grados en sentido horario, desde el eje largo para obtener el eje corto circular del ventrículo izquierdo apuntando el transductor hacia el hombro derecho del paciente. Al angular el transductor a través del eje corto permite la visualización de diferentes segmentos del ventrículo izquierdo incluyendo el ápex, músculos papilares, válvula mitral (base del corazón) y válvula aórtica (signo de Mercedes-Benz).

- **Subxifoidea o subcostal:** Posicionar el transductor justo por debajo del apéndice xifoides y angular el mismo hacia cefálico con dirección hacia el hombro izquierdo del paciente utilizando el hígado como ventana acústica. En esta ventana se realiza la evaluación de la vena cava inferior.
- **Vista apical de cuatro cámaras:** Utilizando la misma orientación que en el eje corto, localizar el transductor hacia la izquierda (lateral a la línea mamaria en el hombre o pliegue inframamario en la mujer) Posicionar el transductor para que el septo ventricular se encuentre en el centro de la pantalla. De hecho, también se describe "la vista apical de cinco cámaras" rotando el transductor 90º en sentido antihorario para identificar la parte inicial de la aorta.

Recordar que para optimizar la imagen algunas veces ayuda el colocar al paciente en decúbito dorsal izquierdo.

Aplicación clínica

- **Evaluación de derrame pericárdico o taponamiento:** El derrame aparece como un área anecoica en el espacio pericárdico. Los derrames extensos tienden a envolver al corazón (no confundir con la grasa pericárdica, la cual se encuentra a predominio anterior). La sangre coagulada o exudado aparecen más ecogénico. Si se identifica derrame, observar cuidadosamente si existe colapso diastólico del corazón derecho, lo cual indica taponamiento.
- **Determinar la función global ventricular izquierda (VI), función sistólica y tamaño:** La contractilidad se evalúa mejor en ventanas paraesternales y se considera "buena" contractilidad cuando las paredes del VI casi "se tocan" durante la sístole y "casi" obliteran la cavidad ventricular o la válvula mitral se mueve vigorosamente en la ventana del eje largo paraesternal. Se considera "pobre" contractilidad cuando existe mínimo movimiento de las paredes o cambios mínimos en la cavidad ventricular entre la sístole y diástole. Por otro lado, se "considera" una cavidad "pequeña" como sugerente de hipovolemia.
- **Evaluación del estrés ventricular derecho (VD):** Identificándose signos clásicos de embolia pulmonar masiva incluyendo la dilatación del ventrículo derecho (cuando el tamaño del VD excede el tamaño del VI), movimiento paradójico del septo o signo "D" mejor visto en la vista corta paraesternal, siendo que el VI normal circular pero el VD dilatado aplana o "arquea" el septo intraventricular hacia el VI durante la diástole, dilatación de la arteria pulmonar, también se describe el signo de McConnell producido por la disfunción del VD con movimiento irregular característico del ápex descrito frecuentemente como "hombre invisible saltando en un trampolín en el ápex del VD".
- **Vena cava inferior:** Se sugiere emplear el transductor sectorial o el convexo en la ventana subxifoidea para luego rotar 90 grados, con dirección cefálica, desplazar el transductor delicadamente sobre la línea media hasta que la vena cava inferior (VCI) sea visualizada en su plano longitudinal. Identificar el lugar dónde la VCI se une a la aurícula derecha para confirmar la visualización de la VCI a diferencia de la aorta abdominal (que es pulsátil), la VCI tiene un diámetro de 2cm caudal a la unión con la aurícula derecha (y de hecho, se puede encontrar la vena hepática ingresando a la VCI). Utilizar el modo M en la VCI para visualizar gráficamente la variación respiratoria en el calibre de VCI. Su evaluación permite estimar el volumen intravascular y monitorizar la respuesta a líquidos intravenosos evaluando su colapsabilidad en pacientes con ventilación (respiración) espontánea, sugiriéndose que si el diámetro de la VCI es menor a 1cm, la respuesta probablemente será favorable (y si la colapsabilidad es mayor a 50% con PVC menor a 10cmH2O), por otro lado, si el diámetro es mayor a 2.5cm probablemente la respuesta será despreciable (y si la colapsabilidad es menor a 50% con presión venosa central mayor a 10cmH2O). Lo anterior se encuentra completamente invertido en pacientes con ventilación mecánica debido a la presión positiva que genera el ventilador mecánico durante la inspiración produciendo en todo caso "distensibilidad mayor al 12%" en la vena cava inferior (valor predictivo positivo del 93% y negativo del 92%). Si el diámetro está entre 1-2.5cm la probabilidad es indeterminada. La evaluación inicial cardiaca es deseable antes de evaluar la vena cava inferior mediante ultrasonografía.(2)

Ultrasonido pleuropulmonar: Se sugiere emplear el transductor sectorial o lineal, este último para un examen detallado de la superficie pleural, iniciando en la parte superior y dirigiéndose hacia caudal tanto de la parte anterior, lateral y posterior del tórax. Dirigir el "indicador" del transductor hacia la cabeza del paciente, posicionar el transductor sobre el espacio intercostal, identificar las características normales del pulmón:

- **Línea pleural:** Línea ecogénica brillante en la parte superior de la pantalla (no confundirla con la pared torácica).
- **Desplazamiento pulmonar:** Movimiento de la línea pleural que representa a su vez el movimiento de la pleural parietal y visceral en relación a la pared torácica. Se sugiere identificar el desplazamiento pulmonar antes y después de un procedimiento (colocación de catéter venoso central, colocación de pleurostomía, etc). Su ausencia puede sugerir neumotórax, atelectasia, intubación selectiva, contusión pulmonar, fibrosis, enfisema buloso, y pleurodesis.
- **Líneas A:** Artefactos horizontales repetitivos que resultan de la reverberación de las ondas ultrasónicas entre la piel y la superficie pleural, los espacios entre las líneas A son equidistantes a la distancia entre la piel y la línea pleural.
- **Signo de la playa:** Visualización gráfica del desplazamiento pulmonar en modo M, descrito frecuentemente como "ondas en una playa con arena" (expresión de los tejidos de la pared torácica y el pulmón lleno de aire, respectivamente).
- **Líneas B:** Artefactos verticales que se originan de la superficie pleural, pasan a través de las líneas A y llegan hasta el fondo inferior de la pantalla. Normalmente, se pueden encontrar 1-3 líneas B/pantalla mediante acceso posterior en regiones dependientes (por el efecto de la gravedad sobre el flujo sanguíneo).

Aplicación clínica: El examen torácico y pleuropulmonar permite:

- **Identificación de neumotórax:** Ausencia de desplazamiento pulmonar junto a la ausencia de líneas B junto al signo de la "estratósfera o código de barras" compuesto por líneas horizontales paralelas que indican ausencia de desplazamiento pulmonar en modo M. También puede presentarse el signo del "punto pulmonar" que corresponde al punto de transición entre el borde de un neumotórax y pleural "normal" donde el desplazamiento pulmonar intermitente es visualizado, siendo junto al signo de la estratósfera o código de barras patognomónico de un neumotórax.
- **Identificación de derrame pleural:** Se presenta como un área anecoica usualmente en áreas dependientes. Puede presentarse el signo del aleteo pulmonar o signo de la medusa corresponde a pulmón colapsado flotando en derrame pleural. También puede elevarse la cabecera del paciente para desplazar líquido a las bases pulmonares.
- **Identificación de edema pulmonar y consolidación:** El encontrar líneas B "difusas" en número más de tres en un campo pulmonar o pantalla es anormal y nos sugiere "pulmón húmedo" con riesgo o presencia de edema pulmonar. El pulmón consolidado aparece isoecoico en comparación al hígado (referido como "hepatización"). Los broncogramas aéreos aparecen como focos punteados hiperecoicos. El edema pulmonar cardiogénico/hidrostático se presenta con una distribución homogénea de las líneas B, línea pleural delgada y ausencia de patrón normal de líneas A, a diferencia del edema pulmonar no cardiogénico/inflamatorio que se presenta con distribución heterogénea de líneas B y superficie pleural irregular.(3)

Ultrasonido abdominal: Se sugiere aplicar el transductor sectorial o el convexo dirigiendo el indicador hacia el lado derecho del paciente o hacia cefálico (proyección convencional). Puede iniciarse en la línea hemiaxilar cerca de la finalización de la parrilla costal. Identificar el hígado y el riñón (al lado derecho) y el bazo y el riñón (al lado izquierdo). Para evaluar causas de anuria/oliguria realizar un escaneo renal y vesical para descartar obstrucción urinaria identificando hidronefrosis como un área anecoico o "garras de oso" al centro del riñón (diferenciar adecuadamente de quistes que se localizan generalmente en la periferia renal). El grado de hidronefrosis se relaciona al grado de obstrucción urinaria ya que una vejiga con orina e hidronefrosis indica obstrucción a la salida de la vejiga y una vejiga vacía con hidronefrosis bilateral sugiere compresión de ambos uréteres. Desplazar el transductor hacia cefálico buscando derrame pleural y líquido en los espacios subfrénicos y hacia caudal para identificar líquido libre intraperitoneal en el espacio de Morrison al lado derecho entre el hígado y el riñón derecho así como en el fondo de saco de Douglas en la pelvis formado hacia atrás por la cara anterior del tercio superior del recto, a los lados por peritoneo lateral de la pelvis y hacia adelante por la vejiga o útero y ligamentos anchos, en el varón y mujer, respectivamente. Tomar en cuenta que el espacio de Morrison es el área más dependiente en el peritoneo superior cuando el paciente está en posición supina así como la pelvis es el área más dependiente del peritoneo. Posicionar el transductor encima del hueso púbico y angular caudalmente dirigiendo el indicador hacia el lado derecho del paciente para obtener una visión transversa y hacia cefálico para obtener una visión sagital de la vejiga. Para observar la aorta abdominal posicionar el transductor en el epigastrio, obtener un corte transversal, identificando la aorta a la izquierda y la VCI a la derecha, escanear la aorta desde el epigastrio hacia el ombligo hasta la bifurcación iliaca, puede sospecharse aneurisma aórtico abdominal en caso de aorta mayor a 3cm de diámetro en algún segmento de su trayecto que puede contener coágulos/trombos.

Ultrasonido vascular de extremidades: Emplear el transductor lineal vascular, dirigir el indicador del transductor hacia el lado derecho del paciente (proyección convencional), para optimizar la posición del paciente considerar abducir y rotar externamente la cadera, iniciar colocando el transductor en posición transversa a través del pliegue inguinal localizando la vena femoral común (VFC), comprimir la vena firmemente con el transductor si la vena no se colapsa completamente incluso aplicando suficiente compresión para distorsionar la forma de la arteria, considerar que un trombo está presente. Escanea todo el muslo hacia abajo comprimiendo de igual forma cada centímetro de la vena hasta la bifurcación de la VFC, finalmente, posicionar el transductor detrás de la rodilla en la fosa poplítea para localizar la vena poplítea que se encuentra superficial a la arteria, comprimir la misma. Puede considerarse el elevar la cabecera o posicionar al paciente en posición antiTrendelemburg para maximizar la distensión venosa de las extremidades inferiores. Se sugiere no asumir que un lumen anecoico es un lumen permeable ya que un trombo agudo puede ser anecoico, por ello realizar la maniobra de compresión. Por otro lado, un quiste de *Baker* o un nódulo linfático puede ser confundido con un trombo.(1,3)

Ultrasonido en neurointensivismo

- **Diámetro de la vaina del nervio óptico:** Cuando se sospecha hipertensión intracraneal como reflejo de papiledema, puede sospecharse a partir de 5mm.
- **Doppler transcraneal:** Mide la velocidad de flujo sanguíneo cerebral, así como calcula el índice de pulsatilidad, muy útil en identificar vasoespasmo y datos de muerte encefálica. La velocidad de flujo sanguíneo de arteria cerebral media dominante a Muy Alta Altitud, se describe en 49m/s.(4)

Evaluación de hipotensión/choque - Evaluación RUSH (Rapid Ultrasound in Shock): Contempla la evaluación de la bomba, el tanque y las tuberías, para orientar el diagnóstico y el tratamiento, desarrollado en el Cuadro 16.2.(1)

Cuadro 16.2. Evaluación RUSH.

Componente/Tipo de Choque	Choque Distributivo	Choque Hipovolémico	Choque Cardiogénico	Choque Obstructivo
Pump (Bomba)	Corazón hiperdinámico (sepsis temprana), corazón hipodinámico (sepsis avanzada).	Corazón pequeño hiperdinámico.	Corazón dilatado hipodinámico.	Dilatación de cavidades derechas, derrame pericárdico.
Tank (Tanque)	Vena cava inferior normal/pequeña, empiema (derrame) pleural, peritonitis (líquido libre en peritoneo).	Vena cava inferior y vena yugular interna planas, líquido libre en peritoneo, derrame pleural.	Vena cava inferior y vena yugular interna distendidas, líneas B, derrame pleural, ascitis.	Ausencia de desplazamiento pulmonar, vena cava inferior y vena yugular interna distendidas.
Pipes (Tuberías)	Normal.	Disección aórtica.	Normal.	Trombosis venosa profunda.

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Auza-Santivañez JC, Vitón-Castillo AA, Luperón-Loforte D, Viruez-Soto JA. Ecocardiografía, una herramienta valiosa en la formación del especialista en Medicina Intensiva y Emergencias. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2021;27:2. https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1138*
3) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
4) *Viruez-Soto JA, Da Re-Gutiérrez S, Ibáñez-Guzmán C. Reactividad cerebrovascular en sepsis y shock séptico a gran altura. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2014;28(3):154-8. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51577*

CAPÍTULO 17. BRONCOSCOPÍA EN MEDICINA AGUDA

Dr. Melvy Apaza-Otazo, Dra. María Luisa Rodríguez-Renjel

Procedimiento empleado para visualizar la vía aérea, puede ser de 3 tipos:

- **Flexible o con luz blanca:** Disponible desde 3.5-6.5mm de diámetro del canal de trabajo para acceder a vía aérea distal, puede emplearse anestesia tópica o sedación consciente.

- **Rígida:** Comprende un diámetro mayor en el canal de trabajo, permite la inserción de distintos tipos de materiales, realizada generalmente en el quirófano o ambiente estéril, requiere anestesia general y solo llega a vías proximales.
- **Virtual:** Utiliza imágenes para reconstruir una imagen tridimensional (procedimiento no invasivo).

Para el interés de la Medicina Aguda, el contenido se refiere a la broncoscopía flexible, cuya punta se mueve hacia arriba y abajo en un solo plano con el dedo pulgar (el dirigir hacia arriba el control dirige la punta hacia abajo y viceversa), también debe permitir la succión de líquidos, así como también la administración de fluidos (para lavado) y accesorios (por el canal de trabajo).

Indicaciones: Tomando en cuenta situaciones de Medicina Aguda.

Fibrobroncoscopía: Atelectasia, neumonía no resuelta que requiere colectar muestras, traqueostomía percutánea, colocación de tubo endotraqueal en intubación difícil, lavado pulmonar, extracción de cuerpo extraño.

Broncoscopia rígida: Estenosis traqueal, sangrado masivo de la vía aérea, obstrucción de la vía aérea central por tumores, extracción de coágulos (crioterapia), extracción de cuerpo extraño.

Consideraciones previas al procedimiento: Seleccionar cuidadosamente el diámetro adecuado del broncoscopio de acuerdo a la interfaz a ser utilizada (máscara laríngea, tubo endotraqueal, tubo de traqueostomía, etc). No existe la broncoscopía profiláctica de atelectasia, si en situaciones con atelectasias no resueltas por métodos menos invasivos. En hemoptisis se considera en hemorragia masiva o cuando la tomografía ha fallado en encontrar el sitio de la hemorragia. Cuando las técnicas menos invasivas para aislar un microorganismo en neumonía, han fracasado. En la medida de lo posible, deben corregirse u optimizarse todos los posibles factores de riesgo previo al procedimiento (alteraciones de la coagulación, parámetros ventilatorios, etc), lo cual evidentemente no es posible en todas las situaciones de emergencia. En pacientes con hipertensión intracraneal debe realizarse bajo sedación y relajación. Debe asegurarse la vía aérea al igual que la ventilación, oxigenación y aspiración con equipos en adecuado funcionamiento. Los médicos que empleen sedación, anestesia y/o analgesia deben estar familiarizados con su uso rutinario.

Procedimiento: Realizar las maniobras a través de un "adaptador broncoscópico" que permita utilizar el ventilador y realizar la broncoscopía evitando la desaturación del paciente. En pacientes intubados, el tubo endotraqueal (TET) debe ser al menos de 7.5-8mm para dejar pasar el broncoscopio que normalmente puede ocupar el 40-60% del diámetro. Debe preoxigenarse al paciente al 100% por lo menos durante 2 minutos, se sugiere FiO2 100% y PEEP no mayor de 5cmH2O. La laringe anterior puede verse con los anillos cartilaginosos y la parte posterior puede verse (aplanada). El bronquio izquierdo es más largo que el derecho, incluso se describe una "segunda carina" que no tiene anillos cartilaginosos y divide al lóbulo superior del inferior izquierdo. Para colectar muestra se sugiere realizar lavados con SSF 100-250ml. Si existe hemorragia activa moderada intrabronquial puede considerarse instilar adrenalina o SSF helada comprimiendo, en la medida de lo posible, con el broncoscopio para detener la hemorragia. En casos de hemorragia masiva puede intubarse de forma selectiva el pulmón sano para que el pulmón enfermo colapse. De esta manera, la fibrobroncoscopía es un procedimiento diagnóstico y que puede ser también terapéutico.

Complicaciones: A pesar de la aplicación de las anteriores medidas, el paciente crítico presenta un alto riesgo durante este procedimiento invasivo, algunas complicaciones que pueden presentarse durante el procedimiento son hipotensión, bradicardia, laringoespasmo (considerar lidocaína tópica), broncoespasmo (administrar broncodilatadores posteriormente), hipoxemia, hemoptisis, fiebre a las 24h. Los pacientes que reciben lavado broncoalveolar pueden presentar hipoxemia y alteración de la PaFi en un 80% del valor basal, además de aumento del PaCO2. El neumotórax posbroncoscopía puede ocurrir a pesar de no realizar ningún procedimiento como toma de biopsia.(1,2,3)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

2) Torrego-Fernández A. Flexible bronchoscopy in critical care units. Med Intensiva. 2012;36(6):385-6. doi: 10.1016/j.medin.2012.01.015

3) Diaz-Mendoza J, Peralta AR, Debiane L, Simoff MJ. Rigid Bronchoscopy. Semin Respir Crit Care Med. 2018;39(6):674-84. doi: 10.1055/s-0038-1676647.

CAPÍTULO 18. TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

Dr. Rudy Ticona-Flores, Dr. Álvaro Calvo-Valencia

La traqueostomía percutánea con técnica *Seldinger* permite la colocación de un tubo de traqueostomía en la cama de la UCI a los pacientes que se cree vayan a requerir tiempo prolongado de ventilación mecánica (más de 2 semanas) o requieran permeabilidad de la vía aérea debida a obstrucción de la vía aérea por alteraciones anatómicas incluyendo posradioterapia y obstrucción por secreciones. Los beneficios reportados incluyen: Disminución de la lesión a cuerdas vocales, es mejor tolerada y permite la reducción de analgosedación por lo que facilita la kinesioterapia y movilización del paciente fuera de la UCI, reduce también la resistencia de la vía aérea (reducción del espacio muerto), inicio de la vía oral, comunicación, así como probablemente infecciones respiratorias. La traqueostomía temprana puede ser considerada desde el día cuatro en casos de fracaso de extubación repetida, así como en pacientes neurocríticos, sin embargo, no demuestra disminución en la mortalidad. Por su parte, la realización de la técnica percutánea disminuye el costo asociado a quirófano, transporte y anestesia, menor tamaño de la incisión, infecciones y sangrado, sin embargo, las complicaciones mayores y la mortalidad suele ser similares con la técnica quirúrgica abierta. Las complicaciones incluyen neumotórax, fístula de la arteria traqueo-innominada, estenosis, sangrado, infección y muerte (puede realizarse ultrasonido para identificar vasos que puedan causar hemorragia). Las contraindicaciones relativas incluyen anatomía difícil (cuello corto, obesidad mórbida, extensión mínima del cuello o desviación traqueal, tumoraciones cervicales) y enfermedad respiratoria grave que resulta en incapacidad para soportar períodos de apnea o pérdida de ventilación con presión positiva. Las contraindicaciones absolutas comprenden inestabilidad cervical, coagulopatía no controlada e infección en el sitio de inserción planificado.(1,2,3) El paciente debe colocarse en decúbito supino, la colocación de un rollo de hombro debajo de la escápula del paciente puede ayudar a extender el cuello y mejorar la exposición de la parte anterior del cuello, la cabeza del paciente puede apoyarse en una toalla o una almohada pequeña, si es necesario. Palpar el cuello para identificar el pulso de una arteria innominada alta que puede recubrir el área de la incisión planificada. En tal situación, se prefiere la traqueotomía abierta en pacientes con una arteria innominada alta.(4,5) Generalmente es realizada entre el tercer y cuarto anillo traqueales. Resulta importante considerar la cricotiroidotomía en casos de urgencia. Previamente puede administrarse lidocaína/adrenalina de forma subcutánea, posteriormente introducir la aguja hasta aspirar aire, en la línea media (no existen vasos a este nivel), se puede incrementar el volumen tidal en 100ml adelantándonos a una fuga, el TET es extraído entre 16-19cm, utilizar el bisturí realizando una incisión longitudinal, utilizar el dilatador (podría existir burbujas saliendo del estoma), introducir luego la cánula de traqueostomía y conectar al ventilador mecánico para identificar las curvas "normales" en la pantalla, monitorizar el volumen teleespiratorio así como auscultar ruidos respiratorios. La realización

de fibrobroncoscopía durante el procedimiento puede ser muy útil para visualizar la guía, así como la presencia de la cánula en la luz traqueal.(1,6) Aunque la guía por broncoscopía no evitar por completo lesiones en las vías respiratorias, puede ayudar en la detección temprana de una complicación. También es importante su uso en pacientes que tienen una anatomía difícil, extensión limitada del cuello u obesidad. Sin embargo, la transiluminación broncoscópica del sitio de punción puede ayudar a evitar estructuras vasculares importantes, como el istmo tiroideo y la vena yugular anterior. *Las complicaciones tardías después de la traqueotomía incluyen fístula traqueoinnominada, fístula traqueoesofágica y estenosis traqueal.* La traqueostomía percutánea realizada por el médico intensivista, así como de emergencias, idealmente, debe ser controlada y retirada por el otorrinolaringólogo.(1,7) En el período posoperatorio inmediato, el estoma traqueal requiere una evaluación y tratamiento de la herida regulares, incluida una limpieza frecuente de la piel alrededor del estoma y cambios de vendaje según sea necesario. La higiene pulmonar, la desconexión del ventilador y la eventual decanulación deben realizarse de acuerdo con las pautas institucionales y el estado clínico del paciente.(1,2,4,5)

Referencias
1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Mehta C, Mehta Y. Percutaneous tracheostomy. Ann Card Anaesth. 2017 Jan;20(Supplement):S19-S25. doi: 10.4103/0971-9784.197793.*
3) *Lefebvre C, Clarke M. Identifying randomised trials. In: Egger M, Davey Smith G, Altman DG editor(s).* Systematic Reviews in Health Care: Meta-analysis in Context. *2nd Edition. London (UK): BMJ Publishing Group; 2001.*
4) *Hashimoto DA, Axtell AL, Auchincloss HG. Percutaneous Tracheostomy. Reply. N Engl J Med. 2021 Feb 25;384(8):780-1. doi: 10.1056/NEJMc2035339.*
5) *Madera DE , Mathisen DJ. Complicaciones tardías de la traqueotomía. Clin Chest Med. 1991;12:597-609 .*
6) *Freeman BD. Tracheostomy Update: When and How. Crit Care Clin. 2017;33(2):311-22. doi: 10.1016/j.ccc.2016.12.007.*
7) *Ghattas C, Alsunaid S, Pickering EM, Holden VK. State of the art: percutaneous tracheostomy in the intensive care unit. J Thorac Dis. 2021 Aug;13(8):5261-76. doi: 10.21037/jtd-19-4121.*

CAPÍTULO 19. CONTROL GLUCÉMICO

Dr. Marco Herrera del Villar, Dr. Valeria Ladrón de Guevara, Dr. Carlos Pacajes-Yujra, Dra. Gloria Agramont-Carrillo

Se ha demostrado que el control "intensivo" de la glucemia puede asociarse a mayor mortalidad, por lo que se recomienda actualmente un enfoque más flexible/permisivo con un objetivo entre 140-180mg/dL. La hiperglucemia se ha relacionado también a la gravedad de la enfermedad en el paciente crítico. Las causas de hiperglucemia en la UCI son muchas y no se limitan a la diabetes sino también como consecuencia de la respuesta metabólica al trauma, por el estrés propio con secreción de cortisol, administración de vasopresores, antibióticos, sepsis, dextrosa intravenosa, líquido de diálisis, depleción de volumen que causa a su vez disfunción leucocitaria, incremento en el estrés oxidativo, daño miocárdico, aumento en la extensión de un ictus e hipercoagulabilidad.(1,2) En el paciente crítico, la poliuria, polidipsia y otros síntomas comunes de hiperglucemia pueden no estar presentes, sin embargo, pueden presentarse con insuficiencia renal aguda y oligoanuria así como delirio. La monitorización de la glucemia debe realizarse en la UTI de forma rutinaria mediante el análisis de un gasómetro o tiras reactivas, tomando en cuenta que éstas últimas pueden diferir hasta en un 10-20% de la glucemia "central" o de laboratorio. La hemoglobina glucosilada puede identificar glucemia crónica durante los tres últimos meses.(3,4,5) En el paciente crítico, no se recomienda la administración de medicación vía oral/enteral para el control de la glucemia aguda debido al efecto poco predecible en la fase aguda. Dependiendo del nivel de la glucemia, la dosis de insulina puede ser administrada de forma intravenosa o subcutánea, se recomienda la primera en caso de glucemia mayor a 300mg/dL en dos lecturas seguidas, por otro lado, si se encuentra entre 181-299mg/dL se puede considerar la corrección con insulina subcutánea por pulsos. Se sugiere que la monitorización debe realizarse de forma inicial cada hora para pacientes recién ingresado o con infusión de insulina y posteriormente cada 4-6h cuando se hayan estabilizado.(4,6,7) Para realizar la transición de insulina intravenosa a subcutánea NPH, debe sumarse el requerimiento de las últimas 6 horas de la infusión de insulina, dividirlo entre 6 y multiplicarlo por 20, resultando el total de insulina que el paciente requerirá en 24h, finalmente esta dosis total se divide en 2 dosis cada 12 horas (las dos terceras partes a horas 09:00 y la última tercera parte a horas 18:00). Considerar interrumpir la insulina intravenosa dentro los 60 minutos luego de administrarse la insulina subcutánea. La complicación más frecuente es la hipoglucemia, definida como glucemia menor a 70mg/dL, en cuyo caso se debe suspender cualquier administración de insulina, administrar 25g (50ml de dextrosa al 50%) o dos ámpulas de 20ml dextrosa al 33% o al 50% y repetir la glucemia en 15 minutos, iniciando la infusión de solución glucosada de mantenimiento ya sea Sol DSA10% 1000ml IV para 24h o Sol DSA50% 250ml IV para 24h (para no ofrecer mucho volumen). Como corolario, el término clínico más adecuado es glucemia que significa glucosa en sangre (no así, glicemia). A continuación, se encuentra el esquema de corrección de glucemia a considerarse en la UTI en la mayoría de ocasiones (la solución intravenosa debe ser preparada con 100 UI de insulina cristalina / 100ml SSF), debiendo realizarse cierta reducción de esta dosis en casos de insuficiencia renal:

- **Glucemia menor a 150mg/dL**: No administrar insulina en infusión ni realizar corrección.
- **Glucemia 150-200mg/dL:** 2 UI SC de insulina cristalina o 2 UI/h (2ml/h).
- **Glucemia 201-250mg/dL:** 4 UI SC de insulina cristalina o 4 UI/h (4ml/h).
- **Glucemia 251-300mg/dL:** 6 UI SC de insulina cristalina o 6 UI/h (6ml/h).
- **Glucemia mayor a 300mg/dL:** 8 UI SC de insulina cristalina u 8 UI/h (8ml/h).(6,8,9)

Respecto al uso del glucómetro capilar tradicional, considerar que su rendimiento se ve afectado por numerosas variables, por lo que es una alternativa tomar en cuenta el resultado de la glucometría incorporada en la gasometría arterial.(10)

Referencias
1) *Brealey D, Singer M. Hyperglycemia in critical illness: a review. J Diabetes Sci Technol. 2009 Nov 1;3(6):1250-60. doi: 10.1177/193229680900300604.*
2) *McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin. 2001 Jan;17(1):107-24. doi: 10.1016/s0749-0704(05)70154-8.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital: standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care 2021:44(suppl 1):S211-S220. Doi:10.2337/dc21-5015.*
5) *Godinjak A, Iglica A, Burekovic A, Jusufovic S, Ajanovic A, Tancica I, Kukuljac A. Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Management and Prognosis. Med Arch. 2015 Jun;69(3):157-60. doi: 10.5455/medarh.2015.69.157-160.*
6) *Wu Z, Liu J, Zhang D, Kang K, et al. Expert consensus on the glycemic management of critically ill patients. J Intensive Med. 2022 Jul 8;2(3):131-145. doi: 10.1016/j.jointm.2022.06.001.*
7) *Dickerson RN, Wilson VC, Maish GO 3rd, et al. Transitional NPH insulin therapy for critically ill patients receiving continuous enteral nutrition and intravenous regular human insulin. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013 Jul;37(4):506-16. doi: 10.1177/0148607112458526.*
8) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narvóez CM, Tórrez-Morales F, et al. Insulinoma y embarazo. Caso de medicina crítica en obstetricia. Gaceta Mexicana de Oncología. 2014;13(5):320-4. https://biblat.unam.mx/hevila/Gacetamexicanadeoncologia/2014/vol13/no5/9.pdf*
9) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
10) *Arias-Rivera S, Raurell-Torredá M, Fernández-Castillo RJ, et al., Monitorización de la glucemia en el paciente crítico adulto: tipo de muestra y método de análisis. Revisión sistemática y metaanálisis, Enfermería Intensiva. 2024:35(1):45-72. DOI: 10.1016/j.enfi.2023.02.003.*

CAPÍTULO 20. SOPORTE NUTRICIONAL ENTERAL/PARENTERAL

Dr. Antonio Viruez-Soto, Lic. María Daniela Cornejo-Valdez, Dr. Miguel Villa-Gómez Zalles

Los pacientes en estado crítico cursan con demandas metabólicas incrementadas y desarrollan desnutrición frecuentemente por lo que el soporte nutricional debe ser iniciado de forma temprana siendo la vía enteral la de elección. Los pacientes que permanezcan de por sí, más de 48h dentro de la UCI deben ser considerados en riesgo nutricional. Si los requerimientos calóricos no son satisfechos por varios días, se expone al paciente a un estado hipercatabólico por un consumo de las reservadas lipídicas y proteícas. Por otro lado, la sobrealimentación también es dañina al llevar a una sobreproducción de dióxido de carbono con deterioro de la función respiratoria y depósito graso en hígado y otros órganos (propiciado por episodios de hiperglucemia e hipertrigliceridemia). Los indicadores de un adecuado estado nutricional son el nivel de proteínas totales (mayor a 4.8g/L), albúmina sérica (mayor a 3.3g/dL), colesterol total (alrededor de 125-200mg/dL), HDLc (mayor a 50mg/dL) y el conteo de linfocitos (mayor a 1200/ml). Los micronutrientes que incluyen minerales, vitaminas y elementos traza presente en la ámpula de oligoelementos (hierro, cromo, cobre, yodo, manganeso, molibdeno, selenio, zinc) son componentes esenciales de la terapia nutricional.(1,2)

Nutrición enteral: Sus beneficios incluyen el preservar la fisiología gastrointestinal (inmunomodulatorias y endócrinas), menor costo y disminución de complicaciones infecciosas. Los riesgos asociados son aspiración y mala absorción. En la ausencia de contraindicaciones, la nutrición enteral puede ser iniciada entre las 24-72h de la admisión a UCI, utilizando el no más del 70% de las necesidades calóricas en la primera semana. Puede realizarse a través de una sonda nasogástrica/nasoyeyunal (generalmente), orogástrica (en casos de trauma craneoencefálico, neurocirugía, etc) o gastrostomía. En pacientes con distensión gástrica, pobre motilidad o aspiración demostrada, las sondas pospilóricas pueden ser consideradas (sonda nasoyeyunal, yeyunostomía). Las fórmulas enterales son soluciones preparadas con una relación prefijada de proteínas no calóricas : proteínas, diseñadas para proveer energía de 1-1.5kcal/ml, el volumen total para 24h generalmente corresponde a 25kcal/kg/día. El componente proteico puede ser proteínas (caseina/soya), péptidos o aminoácidos elementales. Respecto al ritmo de infusión se sugiere el uso de ritmo continuo de infusión vs a bolos, esto para evitar riesgo de diarrea.(1,2,3)

Nutrición parenteral total (NPT): Fórmula diseñada para ser administrada de forma intravenosa, permitiendo la provisión predecible de calorías a un paciente. Los macronutrientes incluyen carbohidratos y lípidos que son la fuente primaria de calorías, los micronutrientes incluyen electrolitos (sodio, cloro, potasio, calcio, magnesio), tampones (fosfato, acetato, este último importante en insuficiencia renal aguda con acidosis metabólica para evitar acidosis hiperclorémica) y otros componentes que pueden añadirse (vitaminas, insulina). El volumen a ser administrado depende del estado del paciente y su requerimiento diario. Las indicaciones se refieren a enfermedades del aparato gastrointestinal que no permiten alimentación enteral por periodos prolongados de tiempo (resecciones quirúrgicas, perforación intestinal, fístula, pancreatitis necrotizante, trauma, abscesos residuales, trasplante intestinal, infección por *Clostridium,* peritonitis, síndrome de intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal, tumores obstructivos, radiación intestinal, mucositis por quimioterapia, adherencias, enfermedad isquémica intestinal, necesidad de nutrición complementaria cuando la nutrición enteral solo puede cubrir el 50% de requerimientos y otros). En general, la mitad de los requerimientos calóricos son cubiertos por carbohidratos, la otra mitad por lípidos y proteínas. Así también puede añadirse tiamina, folato, multivitaminas y elementos trazas que incluyen selenio, cromo, cobre y manganeso (evitar estos dos últimos en caso de bilirrubina mayor a 4, ya que se eliminan por la bilis). También se puede considerar añadir medicaciones como bloqueantes-H2, heparina, insulina. La nutrición parenteral total puede ser administrada por vía venosa central (reservando un lumen exclusivo para este fin), aunque actualmente existen preparados para vía venosa periférica (bránula, punzo). La NPT puede ser interrumpida de forma gradual (reducida al 50% o administrada para 48h) cuando al menos se administre el 50% de requerimientos calóricos por vía enteral. Tomar en cuenta que, para la producción de la misma cantidad de energía, la oxidación de lípidos genera un 25% menos dióxido de carbono que los carbohidrados por lo que en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda tipo 2 puede ser una opción el incrementar las calorías no proteícas lipídicas. Tomar en cuenta que la terapia de reemplazo renal puede resultar en la pérdida de hasta 65g/día de proteínas a través del proceso de dializado/ultrafiltrado por lo que se debe considerar una administración mayor de 1.5g/kg/día. La administración de aminoácidos ramificados en pacientes con encefalopatía hepática, así como suplementos de glutamina para “inmunomodulación” han sido favorables para evitar la encefalopatía hepática y la sarcopenia en pacientes cirróticos. La monitorización es importante y se recomienda analizar el perfil proteico y lipídico al menos cada 7 días. Para pacientes con NPT prolongada se puede considerar además evaluar TSH, PTH, vitamina D, transtirenina y carnitina. El balance nitrogenado de 24h ha sido validado como un marcador de buena evolución y se calcula sustrayendo el nitrógeno total excretado por orina y heces del total de nitrógeno administrado y cada gramo de balance nitrogenado negativo refleja una pérdida de 6.25g de proteínas o 30g de masa muscular. La calorimetría indirecta permite la medición del requerimiento de energía en reposo y el cociente respiratorio (deseado, 0.8-1) utilizando la medición del oxígeno consumido y el dióxido de carbono producido, que requiere, un equipo especializado. En caso de hiperglucemia se debe considerar disminuir el aporte de carbohidratos y/o titular la corrección con insulina ya sea parenteral y/o subcutánea. La hipertrigliceridemia puede ocurrir como el resultado de la infusión de lípidos y también en insuficiencia renal, en casos graves (mayor a 1000mg/dL) puede asociarse pancreatitis aguda y debe considerarse el evitar lípidos en la NPT cuando la concentración plasmática de triglicéridos sea mayor a 400mg/dL. También se ha identificado a la esteatosis y colestasis como complicaciones de la NPT prolongada, más frecuentemente en niños, así como la causa exacta de hígado graso es aún indeterminada, siendo el tratamiento definitivo el restablecimiento de la nutrición enteral. El uso del ácido ursodeoxicólico y colecistocinina han demostrado resultados dispares. El síndrome de realimentación puede ocurrir cuando la NPT es introducida a pacientes severamente malnutridos, debido a un intercambio brusco intracelular de potasio, fósforo y magnesio que puede precipitar rabdomiólisis, falla cardiaca y arritmias. La monitorización cuidadosa y el manejo de electrolitos puede evitar esta complicación. Por otro lado, la atrofia mucosa intestinal ocurre en ausencia de nutrición enteral con un riesgo de crecimiento bacteriano, así como traslocación bacteriana en el contexto de denudación de la mucosa e inmunidad local alterada.(1,3,4) El inicio temprano de nutrición trófica (nutrición enteral mínima, al menos con solución glucosada) ayuda a reducir el riesgo de infección y traslocación microbiológica; un claro ejemplo está constituido por pacientes con pancreatitis aguda grave en quienes la nutrición enteral iniciada de manera precoz disminuye el riesgo de infecciones de las colecciones y sepsis entre otros efectos positivos que han acortado el tiempo de internación y disminuido así la mortalidad.(5,6) La utilidad de los antibióticos, como la neomicina, para inhibir el crecimiento bacteriano no ha sido demostrado. Recordar que el requerimiento total calórico es 25Kcal/Kg/día (50% carbohidratos y 50% lípidos y proteínas) así como las calorías que aportan cada gramo (g) de carbohidratos es de 3.4Kcal/g, lípidos 10Kcal/g y proteínas 4Kcal/g. Fórmulas a emplear:

- **Cálculo de peso corporal ideal (PCI) por la fórmula de Hamwi (1964) y peso corporal ajustado.**
    - **Varones:** 48Kg por los primeros 152cm de altura + 2.7Kg por cada 2.54cm más. Ejemplo: Altura de 174cm, corresponde a 48Kg (primeros 152cm), con un "excedente" de 22cm/2.54cm=8.66cmx2.7Kg=23.38Kg+48Kginiciales=71.38Kg.
    - **Mujeres:** 45.5Kg por los primeros 152cm de altura + 2.2Kg por cada 2.54cm más. Ejemplo: Altura de 168cm, corresponde a 45.5Kg (primeros 152cm), con un "excedente" de 16cm/2.54cm=6.3cmx2.2Kg=13.86+45.5Kg(iniciales)=59.36Kg.
    - **Peso corporal ajustado (PCA):** Es utilizado en pacientes con peso actual mayor a 1.2 veces su peso ideal, resulta de PCA = ([peso actual – PCI] × 0.25) + PCI. Ejemplos: Masculino de 174cm de altura con PCI de 71.38Kg, quien actualmente pesa 92.8Kg (aproximadamente 1.3veces su PCI), por lo que PCA = ([92.8 – 71.38] × 0.25) + 71.38 = ([21.42] × 0.25) + 71.38 = (5.355) + 71.38 = 76.735. Por otro lado, femenino de 168cm de altura con PCI de 59.36Kg, quien actualmente pesa 83Kg (aproximadamente 1.4veces su PCI), por lo que PCA = ([83 – 59.36] × 0.25) + 59.36 = ([23.64] × 0.25) + 59.36 = (5.91) + 59.36 = 65.27.
    - Para pacientes con un peso actual menor a 0.9 el PCI, el peso actual es utilizado.
- **Cálculo de requerimiento proteico (según el PCI).**
    - **Enfermo en estado crítico:** 1.5g/kg/día.
    - **Estrés fisiológico, posquirúrgico o cicatrización de heridas:** 1.2–2g/kg/día.
    - **Insuficiencia renal sin diálisis:** 0.8–1.2g/kg/día.
    - **Hemodialisis:** 1.2–1.4g/kg/día.
    - **Hemofiltración veno-venosa continua:** Igual o mayor a 1.5g/kg/día.
- **Cálculo del requerimiento calórico total "mínimo" (RCTm)**
    - **Requerimiento de carbohidratos en gramos:** PCI x 0.5 × 25Kcal/3.4Kcal/g = 3.67g/Kg/día. Ejemplo: para paciente masculino con PCI de 71Kg: 261g de carbohidratos/día.
    - **Calorías proteicas:** 1.5g/kg/día × [PCI] (para paciente en estado crítico) × 4 kcal/g.
    - **Requerimiento de lípidos en gramos:** [(0.5 × requerimiento calórico total) – calorías proteicas]/calorías por gramo de lípidos, por lo que = [(0.5 × 1775 para paciente con PCI de 174) – 424]/10 kcal/g = [(887.5) – 424]/10 kcal/g = 463.5/10 kcal/g = 46.35g de lípidos/día.

Para el ejemplo de paciente masculino en estado crítico de 174cm de altitud, el peso corporal ideal (PCI) es de 71Kg, con requerimiento calórico total es de 1775Kcal la composición aproximada es de 261g de carbohidratos (884Kcal), 46.15g de lípidos (461.5Kcal) y 106.5g de proteínas (426Kcal). Para el ejemplo de paciente femenino de 168de altura con PCI de 59.36Kg con requerimiento calórico total de 1484Kcal, la composición aproximada es de 202g de carbohidratos (687Kcal), 38.6g de lípidos (386Kcal) y 89g de proteínas (356Kcal).(1,2,3)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2023 Sep;42(9):1671-89. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.011.*
3) *Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2017 Jul;41(5):706-42. doi: 10.1177/0148607117711387.*
4) *Wischmeyer PE. Overcoming challenges to enteral nutrition delivery in critical care. Curr Opin Crit Care. 2021 Apr 1;27(2):169-76. doi: 10.1097/MCC.0000000000000801.*
5) *Marrone G, Serra A, Miele L, Biolato M, Liguori A, Grieco A Gasbarrini A. Branched chain amino acids in hepatic encephalopathy and sarcopenia in liver cirrhosis: Evidence and uncertainties. World J Gastroenterol. 2023;29(19):2905-15. doi:10.3748/wjg.v20.i19.2905.*
6) *Liu Y, Wan Z, Liao D. Efficacy of enteral nutrition for patients with acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of 17 studies. Experimental and Therapeutic Medicine. 2023;25:184. doi: 10.3892/etm.2023.11883.*

CAPÍTULO 21. TRANSPORTE DEL PACIENTE CRÍTICO

Dr. Santiago Villarreal-Castro, Dr. Jaime Villazante-Tintaya, Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Hideto Fukui

Un gran porcentaje de pacientes críticos requieren ser trasladados por necesidad, ya sea para una conducta quirúrgica, para métodos auxiliares de diagnóstico o en búsqueda de un mayor nivel de complejidad de atención. Los riesgos involuntarios reconocidos inherentes al transporte, independientemente de la distancia incluyen hipoxia, hipercapnia, hipotensión, arritmias y muerte. De hecho, los pacientes "más" críticos suelen requerir a su vez mayor cantidad de traslados. Un paciente puede ser trasladado cuando cumple criterios de seguridad (independientemente de los horarios o solicitudes de otros Servicios).

Lista de verificación y equipamiento para traslado del Paciente en Estado Crítico

- **Carga de los equipos con batería ante el eventual traslado:** Pulsioxímetro, módulo del monitor, bombas de infusión, ventilador mecánico, etc.
- **Verificar la cantidad de oxígeno que contiene un balón/botellón:** Que sea suficiente para el traslado.
- **Estabilización previa del paciente:** Este es el paso con mayor importancia para el traslado de un paciente, ya sea intrahospitalario o para la transferencia a otro centro de atención. En caso de pacientes con ventilación asistida Incluye el realizar el "bolseo/ventilación asistida o ambuceo" al paciente al menos durante 2 minutos, ya en la camilla, monitorizado dentro de la UTI, ANTES de realizar el traslado para evaluar si el paciente puede soportar el traslado.
- **Confirmación (comunicación) con el sitio receptor:** Tomografía, ecocardiografía, Hospital receptor, etc; para evitar dilaciones a la llegada del paciente.
- **AyB) Asegurar la vía aérea:** Mantener la permeabilidad de la vía aérea, siendo necesario incluso intubar al paciente antes de su traslado en las mismas situaciones que requerirían intubación de no ser trasladados. Realizar una aspiración adecuada de secreciones antes del traslado. Algunos pacientes se benefician de la administración de hipnoanalgésicos o relajantes neuromusculares antes del traslado. Una persona debe encargarse de la sujeción manual del TET (mediante presión leve contra el cuerpo del paciente para evitar su desplazamiento).
- **C de Circulación) Vía venosa central:** Los vasoactivos, inotrópicos (los anteriores por el lumen proximal) e hipnoanalgésicos (por el lumen medio) generalmente deben seguir ingresando/siendo infundidos durante el traslado, la nutrición parenteral y la solución de base o de mantenimiento pueden ser clampeadas (cerradas), sin embargo se sugiere llevar al menos una solución de mantenimiento para asegurar la permeabilidad de la vía venosa central o si se requiere administrar fármacos durante el traslado, en el lumen distal. En una vía venosa periférica puede administrarse hemocomponentes y hemoderivados en el caso que se requiera.

- **D de evitar Desconexiones y E de Ergonomics o posición del paciente - Asegurar los dispositivos invasivos así como al paciente a la camilla y al transporte:** Si el traslado es corto, en la mayoría de ocasiones, se puede considerar clampear la sonda naso/orogástrica/nasoyeyunal y la sonda uretrovesical, sin embargo, en casos de traslados prolongados se puede considerar mantener abiertos los anteriores. Considerar colocar un tubo de pleurostomía en casos de neumotórax pequeño que podría expandirse en un traslado aéreo, recordando que los tubos de pleurostomía y toracotomía deben mantenerse siempre abiertos (nunca se clampean o cierran) y mantener el frasco siempre por debajo del nivel del paciente.

Tipos de transporte

- **Aéreo:** Recordar que los tubos de descompresión deben ser colocados antes (pleurostomía), así también recordar medir el cuff o manguito del tubo endotraqueal. Recordar que la presurización de la cabina puede mantenerse a un nivel comparable al nivel del mar a alturas bajas. Así como no olvidar el "síndrome de descompresión/enfermedad del buzo" cuando un buceador sube a helicóptero/avión sufre el riesgo de la descompresión del nitrógeno que inhaló desde los tubos comprimidos y que al ascender rápidamente (a menor presión) forma burbujas manifestándose clínicamente con mialgias, artralgias, somnolencia, con riesgo incluso de embolia. En pacientes con insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 puede requerirse mayor nivel de PEEP a mayor altitud. Recordar que en la altitud existe descenso de la temperatura por lo que el paciente debe ser abrigado adecuadamente.
    - **Por helicóptero:** Más eficiente que la vía terrestre para distancias mayores a 70Km hasta una altura de 1500 metros (5000 pies).
    - **Por avión:** Más eficiente aún para distancias mayores a 400Km y alturas mayores a 1500 metros (5000 pies).
- **Terrestre:** Más eficiente, idealmente para distancias menores a 16Km.(1,2,3)

El material a considerarse en la Caja de Transporte se indica en el Cuadro 21.1.

Cuadro 21.1. Composición de la Caja para transporte de paciente crítico.

Ítem	INSUMO	CANTIDAD
1	Mascarilla facial con bolsa autoinflable funcional ("Ambú") y conectores.	1 pieza
2	Laringoscopio (con pilas adjuntas con carga de energía).	1 pieza
3	Hojas de laringoscopio funcionales (3, 4, 5).	3 piezas (1 de c/u)
4	Tubos endotraqueales (6.5, 7.0, 7.5, 8.0, 8.5).	2 piezas de cada uno
5	Cánulas orofaríngea y nasofaríngea para adulto.	1 pieza de cada uno
6	Estilete o guiador (Bougie).	1 pieza
7	Solución Salina Fisiológica 500ml	2 frascos
8	Solución DSA50% 500ml	1 frasco
9	Equipo de venoclisis	3 piezas
10	Jeringas de 1ml, 2ml, 5ml, 10 y 20ml	2 pizas de cada una
11	Sonda de aspiración No 16	2 piezas
12	Sonda de aspiración No 18	2 piezas
13	Guantes estériles	3 pares de diferentes números/tamaños (6.5, 7.0, 7.5, 8.0)
14	Gasa "acintada"	2 piezas
15	Estetoscopio/Fonendoscopio adultos	1 pieza
16	Midazolam 15mg	2 ampollas
17	Propofol 200mg	2 ampollas
18	Ketamina 500mg	1 frasco
19	Fentanil 10ml – 0.5mg/ml	2 frascos
20	Atracurio 50mg	4 ampollas
21	Succinilcolina 500mg	1 frasco
22	Atropina 1mg	3 ampollas
23	Dexametasona 8mg	2 ampollas
24	Clorfeniramina 10mg	2 ampolla
25	Bránula/Punzo Nº 16, 18, 20, 22 y 24	2 piezas de cada una
26	Tela adhesiva (Transpore y Micropore)	2 piezas de cada una
27	Torundero (con torundas empapadas con alcohol)	1 frasco y 10 piezas de torundas
28	Venda de gasa de 10cm (para fijar vía venosa o arterial)	2 piezas
29	Hilos seda 2-0	3 piezas
30	Llave de 3 vías	2 piezas
31	Microgotero	3 piezas
32	Puntas nasales o "bigotera"	2 piezas
33	Mascarilla facial sin bolsa reservorio y tubuladura	2 piezas
34	Mascarilla facial con bolsa reservorio y tubuladura	2 piezas
35	Máscara laríngea para adulto No 4 con neumotaponamiento	1 pieza
36	Equipo aspirador portátil	1 equipo funcional

Referencias

1) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

2) Feth M, Zeiner C, Danziger G, et al. Interhospitaler Intensivtransport [Interhospital critical care transport]. Med Klin Intensivmed Notfmed 2023;118(1):73-83. doi: 10.1007/s00063-022-00973-x.

3) Newman M, Langley C, Good N. 29th Critical Care Transport Medicine Conference. Air Med J. 2021 Jan-Feb;40(1):13-5. doi: 10.1016/j.amj.2020.11.002.

CAPÍTULO 22. CUIDADO PALIATIVO Y ADECUACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO EN MEDICINA AGUDA

Dra. Katherine Alejandra Argote-Díaz, Dra. Fabiola Dorado-Caero, Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Carola Giménez-Esparza Vich

El cuidado paliativo ejerce un rol importante en la UCI, impactando en la satisfacción de los familiares sobre el cuidado al final de la vida, sin la intención de retardar o acelerar el proceso de la muerte. Los avances alcanzados por la medicina moderna han permitido que la esperanza de vida se haya incrementado en la última década, así como de los pacientes egresados de las Unidades de Terapia Intensiva (UTIs). Sin embargo, un gran porcentaje de estos pacientes sufren síntomas físicos y neurocognitivos que limitan su calidad de vida, desarrollando muchos de ellos un síndrome conocido como Síndrome Postcuidados Intensivos (SPCI). La introducción de los cuidados paliativos en el proceso al final de vida implican la evaluación e inclusión del paciente y la familia en la toma de decisiones, estableciendo objetivos, límites o metas del cuidado del mismo y enfocándose en los síntomas tanto físicos como emocionales del paciente, así como brindando apoyo a la familia. De esta manera, se optimizan los recursos hospitalarios y se minimizan los tratamientos potencialmente fútiles así como los costos del tratamiento. Parte imprescindible en los cuidados paliativos tempranos, es otorgar la información al paciente y a su familia sobre su enfermedad, pronóstico de la misma y las opciones de tratamiento que existen. Esto hace que haya una reducción de la ansiedad del paciente y de la familia, así como del sentimiento de culpa de la familia y de las posibles secuelas derivadas de estas situaciones como puede ser el estrés postraumático. Tras la valoración multidisciplinar del equipo médico del paciente y consensuar que el tratamiento que se está prestando es fútil o inútil, se informa a la familia y al paciente (si es posible), y se decide establecer una adecuación del esfuerzo terapéutico (AET). De hecho, se puede recomendar que luego de la admisión de un paciente a la UCI, puede establecerse un periodo de cinco a siete días (por ejemplo) para analizar la respuesta del paciente al tratamiento e identificar si se beneficia de cuidados paliativos, evidentemente porque un tiempo menor suele ser insuficiente para conocer el pronóstico del paciente, así como su respuesta al tratamiento, momento en el cual los esfuerzos podrían enfatizar en el tratamiento del dolor y la ansiedad del paciente, más que en otras terapias (analgosedación paliativa para evitar sufrimiento). Todo bajo un consentimiento informado documentado. Lamentablemente para algunos familiares y pacientes, de manera errónea, la muerte se ha convertido en un fin por combatir y quizás por extinguir (anhelada por algunos), esta falacia hace que los pacientes o familiares no se conformen con un mal pronóstico y atribuyen los malos resultados, a una "supuesta y falsa" mala práctica de los médicos, sin reconocer que, la muerte inevitable, es parte de la vida. De esta forma, no podemos obviar que la muerte es inevitable y que la tecnificación de nuestros tratamientos, en ciertas ocasiones, no hace más que alargar el proceso de muerte. Hay un momento en la evolución del paciente, en el cual, a pesar de aplicar terapias intensivas, agresivas e invasivas, no se consigue el objetivo de mejorar o curar, sino el de retrasar la muerte causando lo que se denomina "distanasia" o "ensañamiento terapéutico". Al ser en estos casos las medidas aplicadas inútiles, nuestro objetivo inicial primario de curar, debe cambiar y enfocarse hacia el objetivo de paliar y acompañar en el proceso de fin de vida. En este momento y en este punto, es en el que tienen cabida los cuidados paliativos en las UTIs. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el alcance de los cuidados paliativos como el tratamiento del dolor y otros problemas asociados (físicos o psicosociales), siendo en el caso de las UTI, unos cuidados que permitan disminuir el tratamiento invasivo agresivo al final de la vida de acuerdo a los deseos de los pacientes y familiares, procurando el buen morir cuando no es posible curar. En este momento nuestros cuidados se deben centrar en el confort del paciente, retirando las medidas invasivas e intensivas que tan solo producen sufrimiento y alargan la muerte, denominándose este proceso Limitación del Tratamiento de Soporte Vital (LTSV). La AET implica la LTSV y los Cuidados Paliativos al final de la vida, es decir, ajustar los tratamientos a la situación concreta del paciente y en este caso, al final de vida. Existen diversas formas de LTSV: El no ingreso en UCI, el ingreso condicionado limitado a tiempo, el ingreso con techo terapéutico, la omisión o retirada de medidas y las órdenes de no realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Todas estas formas de LTSV son éticamente aceptadas a nivel universal estando en congruencia con los principios bioéticos fundamentales (beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia). El uso de una u otra variante está en función de las características del paciente y de la patología del mismo, tanto del evento agudo como de la patología crónica que pueda presentar. Además, debemos tener en cuenta los valores del paciente y la capacidad de decisión del mismo. Si el paciente no es capaz de decidir en el momento de la valoración médica, debemos preocuparnos por conocer quién es su representante e investigar sobre sus valores y creencias.

Respecto a los Cuidado Paliativos en las UTI, es importante destacar que lo prioritario es proporcionar en estos casos una “buena muerte” o una “muerte digna”, definida como aquella muerte que está libre de malestar y sufrimiento evitable a pacientes, familiares y cuidadores, de acuerdo con sus deseos y con los estándares clínicos, culturales y éticos. En este sentido, por tanto, debemos paliar los síntomas del paciente y acompañar a la familia durante el proceso de morir, como hemos mencionado anteriormente. Es muy importante la realización de un Plan de Cuidados. Se debe establecer una estrategia para la realización de la LTSV, y la adecuación de las medidas, planteando diferentes situaciones que pueden acontecer y cómo se debe dar solución a las mismas. Los objetivos deben instaurarse y los medios para conseguirlos deben estar claramente registrados en la historia clínica, de manera que oriente a los profesionales que vayan a atender al paciente y evite malas interpretaciones. Algunas medidas básicas a implementar pueden ser la reducción de las técnicas de monitorización, la supresión de medidas de control analítico, proporcionar un ambiente sereno, administrar fármacos analgésicos e hipnóticos para paliar síntomas (teniendo en cuenta que no existe dosis máxima ni techo terapéutico en estas circunstancias), procurar el acompañamiento familiar, la atención religiosa si se solicita, dar información sobre todo el proceso y sobre el plan de cuidados elaborado previamente y dar soporte a los familiares, siendo empáticos, comprensivos y sobre todo, humanos. En conclusión, a pesar de la tecnificación con la que contamos en nuestras UTI, todo lo técnicamente posible no es éticamente correcto. Cuando se llega al final de vida de un enfermo, hay que identificarlo, prestar información a él y a su familia, tomar la decisión de adecuar el esfuerzo terapéutico, realizando la LTSV e iniciando los cuidados paliativos. Todo esto para proporcionar al paciente una muerte digna, acompañado de su familia, con la máxima información posible del proceso, junto con un plan de cuidados adecuado personalizado y registrado en la historia clínica del paciente. Siempre hemos de mostrar empatía y piedad a nuestros pacientes y a sus familias, así como humanidad, preservando siempre su intimidad y dignidad, pues forma parte de nuestra profesión médica. Ya en 1996, *The Hasting Center Bioethics Institute* definió los fines de la medicina y de entre ellos destaca “procurar el buen morir de los pacientes”. Por ello, esto debe formar parte de nuestra práctica asistencial habitual y está en nuestra mano realizarlo de la mejor y más noble forma posible. Será un proceso enriquecedor tanto para el paciente, su familia, como para los propios profesionales implicados.(1,2,3)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

2) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

3) Vera-Carrasco O. La adecuación del esfuerzo terapéutico en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Rev Med La Paz. 2019;25(2):78-90.

SECCIÓN B. HOMEOSTASIS A MUY ALTA ALTITUD

CAPÍTULO 23. MEDICINA CRÍTICA A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Amílcar Tinoco-Solorzano

Se estima que en el Mundo existen 385 millones de personas que habitan por encima de los 1500 metros sobre el nivel del mar (msnm) y 140 millones por encima de 2500msnm, de los cuales, 80 millones se encuentran en Asia y 35 millones en los Andes. El término "altura", muy frecuentemente utilizado, se refiere a la distancia vertical de un cuerpo medido (talla) desde su base hasta su punto más elevado, a diferencia de "altitud" que se refiere a la distancia vertical que existe entre cualquier punto de la tierra en relación al nivel del mar, resultando este último, dentro del contexto biomédico, el término más adecuado a ser empleado. A nivel mundial existen dos grandes poblaciones en la altitud, los Tibetanos con 25000 años en el Himalaya y los Sudamericanos con 12000 años en Los Andes. Esta diferencia en el tiempo determina a su vez, una diferente adaptación generacional ya que los Tibetanos y Sherpas tienen un metabolismo aeróbico adaptado con escasa prevalencia de eritrocitosis excesiva e hipertensión pulmonar, mientras los Andinos aún mantienen niveles altos de hemoglobina y persistencia de hipertensión pulmonar debido a encontrarse aun en una etapa de adaptación intermedia la cual es influenciada por el mestizaje, producto de la conquista Española. Así también resulta relevante destacar que la ciudad de El Alto es la ciudad más poblada a mayor altitud del mundo con alrededor de 1.184.942 habitantes a 4150 metros o 13615 pies sobre el nivel del mar. Fisiológicamente, la denominada "cascada del oxígeno" expresa el gradiente de presiones, consecuente a la Ley de Dalton, que impulsa el ingreso del oxígeno atmosférico hacia la mitocondria para dar lugar a la fosforilación oxidativa y la consecuente producción de energía aeróbica. Dicha cascada, a nivel del mar, se inicia con una presión barométrica de 760mmHg de la cual se resta el valor de 47mmHg correspondiente a la presión de vapor de agua a 37ºC, resultando en una presión efectiva de 713mmHg, de la cual, a su vez, el 21% o 0.21 corresponde a la presión inspiratoria de oxígeno (PIO2), específicamente 149.73mmHg a nivel del mar, sin embargo dicha situación difiere de gran manera a 4150msnm ya que la presión barométrica es únicamente 453mmHg, que, restando 47mmHg de la presión de vapor de agua, queda una presión efectiva 406mmHg de la cual resulta una PIO2 de 85mmHg, únicamente el 57% de la PIO2 existente a nivel del mar. Los anteriores conceptos no deben confundirse con la fracción inspiratoria o inspirada de oxígeno (FiO2), la cual es 0.21 o 21% tanto en la cima del Everest como a nivel del mar.(1,2) La adaptación de un organismo a un medio ambiente diferente implica la capacidad de reproducirse, así como la conservación de su capacidad intelectual, de desarrollar actividad física y laboral sin que ello afecte o vaya en desmedro de su salud, a diferencia del concepto de aclimatación la cual involucra los cambios agudos que experimentan los nativos o residentes que retornan a la altitud o inmigrantes de niveles más bajos en altitud que ascienden, la cual dura desde el arribo hasta aproximadamente el quinto día, tomando en cuenta que durante las primeras 24 horas los cuadros graves son raros, desarrollando mecanismos que incluyen hiperventilación (respuesta respiratoria, inmediata), con aumento de frecuencia y amplitud de la respiración lo cual incrementa el volumen/minuto respiratorio generando alcalosis respiratoria compensada mediante la eliminación renal (respuesta renal) de bicarbonato y taquicardia (respuesta cardiocirculatoria) mediante el aumento de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco. Estos mecanismos elevan el aporte de oxígeno celular, sin embargo, originan una sobrecarga de trabajo que, de ser exagerada puede originar complicaciones. Finalmente, a partir del quinto día se presenta un aumento en la hemoglobina como fenómeno adaptativo compensatorio definitivo asociado al aumento en la eritropoyetina lo cual se refleja en la disminución en la respuesta respiratoria y circulatoria debido a la mejora en el transporte de oxígeno a los tejidos, sin embargo, esto provoca aumento de la viscosidad sanguínea y de la resistencia al flujo sanguíneo según la fórmula de Hagen-Poiseuille.(1,2,3) De esta forma, la adaptación a la altitud puede expresarse mediante la fórmula Adaptación = Tiempo/Altitud. Desde el punto de vista del cambio en la hemoglobina, este periodo de adaptación a la altitud se da en 40 días y en el sentido contrario, al descender de nivel altitud, la disminución en el nivel de hemoglobina se da entre el día 18-23 de forma lineal.(4,5) Por otro lado, la hipoxia crónica provoca un aumento de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la presión arterial pulmonar para mantener el flujo de sangre constante, en respuesta, el ventrículo derecho se hipertrofia al bombear contra una mayor presión y si bien el gasto cardiaco se eleva durante las etapas iniciales de la aclimatación, este va disminuyendo gradualmente hasta valores casi normales con el paso del tiempo debido a un aumento posterior de la capilaridad tisular que optimiza el aporte de oxígeno en los tejidos. Para la adaptación crónica mitocondrial, los sistemas enzimáticos oxidativos, en el plano genético, recurren a los factores de transcripción tales como el factor inducible por hipoxia tipo (HIF-1). La definición de Berlín del Distrés Respiratorio Agudo (DRA) establece una fórmula de corrección para ciudades que se encuentran por encima de 1000msnm, por lo que a 4150msnm y a presión barométrica de 453mmHg existe un factor de corrección de 0.596 resultante de PaO2/FiO2 x presión barométrica/760. Resultante de esta corrección es que se deben ajustar los criterios para distrés respiratorio agudo descritos en la Costa, como un índice de Kirby de menor o igual a 300 para DRA leve, menor o igual a 200 para DRA moderado y menor o igual a 100 para DRA grave, resultando entre 121-180 para DRA leve, 61-120 para DRA moderado y menor o igual de 60 para DRA grave, respectivamente. Así también, la hipoxia hipobárica determina importantes cambios en los valores de Gasometría Arterial de Adultos Residentes Permanentes como también en Adultos Residentes Permanentes gestantes a Muy Alta Altitud, que deben ser obligatoriamente tomados en cuenta a esta altitud, presentes en el Cuadro 23.1.

Cuadro 23.1. Valores descritos de gasometría arterial, comparativa a nivel del mar y a muy alta altitud entre residentes permanentes adultos y gestantes.(1,6)

VARIABLE	SEPAR	RESIDENTES PERMANENTES CIUDAD DE EL ALTO	RESIDENTES PERMANENTES GESTANTES EN LA CIUDAD DE EL ALTO
pH	7.25 – 7.45	7.431	7.456
PaO2 (mmHg)	90	58.69	65.22
PaCO2 (mmHg)	40	26.14	24.35
HCO3 (mmol/L)	22-27	20.14	20.13
Déficit o exceso de base (BE)	2 ± 2	-5.1	-6.37
Saturación de oxihemoglobina (%)	96	91.7	90.41
Índice Saturación/Fracción Inspiratoria de oxígeno o SaO2/FiO2	457	437	430

Dónde: SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. PaO2: Presión parcial arterial de oxígeno. PaCO2: Presión parcial arterial de dióxido de carbono. HCO3: Bicarbonato sérico. FiO2: Fracción inspiratoria de oxígeno.

Los objetivos de oxigenación difieren en cada región debido a que los cambios en la adaptación son paralelos al ascenso en altitud, no resultando igual residir a 1600msnm que a 5900msnm, por lo que resultaría inadecuado hablar simplemente de altitud por encima de los 1000-1500msnm, encontrándose disponible entonces la clasificación de *Pollard* desde 1997 (Cuadro 23.2) que permite identificar adecuadamente los diferentes niveles de altitud, correspondiendo tanto la ciudad de La Paz (3600msnm) y la ciudad de El Alto (4150msnm) al nivel de "Muy Alta Altitud".

Cuadro 23.2. Clasificación actual de los niveles de altitud. (1,7,8)

CLASIFICACIÓN	BAJA ALTITUD	ALTITUD INTERMEDIA	ALTA ALTITUD	MUY ALTA ALTITUD	ALTITUD EXTREMA	ZONA MUERTA
METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR	0 – 1499	1500-2499	2500-3499	3500-5800	5800-7999	Mayor a 8000

Es así que, el factor inducible por la hipoxia tipo 1 (HIF-1) es fundamental para mantener la homeostasis del oxígeno, al activarse y asegurar el suministro de oxígeno a los tejidos en condiciones hipóxicas, ya sean hipobáricas o en enfermos en estado crítico en quienes la hipoxemia también es muy frecuente. El complejo HIF-1 contiene una subunidad alfa (HIF-α) regulada por un mecanismo enzimático dependiente de oxígeno y una subunidad beta (HIF-β) constitutiva estable e independiente de las concentraciones de oxígeno tisular. En hipoxia la subunidad HIF-α se estabiliza y deja de degradarse, acoplándose con la subunidad HIF-β y de esta manera se activa el HIF-1, este complejo molecular recién activado se une a un promotor del ADN denominado "Elemento de Respuesta a Hipoxia" (HRE), esta unión permite el inicio de la transcripción, permitiendo el acceso de la ARN polimerasa al molde de ADN de cadena simple. En los mamíferos existen principalmente tres genes, que codifican la subunidad HIF-alfa: HIF-1α, HIF-2α (EPAS1 o proteínas del dominio endotelial) y el HIF-3α (IPAS proteína inhibidora). Los genes que se activan por HIF-1 participan en la eritropoyesis, angiogénesis, remodelado vascular, control de la apoptosis, oxigenación tisular, metabolismo energético, proliferación y viabilidad celular. De manera general, los casos asociados a edema agudo de pulmón y cerebro aparecen por encima de los 3500msnm. En la altitud viven distintos tipos de pobladores, los cuales pueden ser definidos como:

- **Nativo**: Persona gestada y nacida en la altitud.
- **Inmigrante:** Persona no nacida en la altitud que asciende.
- **Residente permanente:** Persona que vive como mínimo un año en forma constante en la altitud (sin ausentarse por más de 2 semanas).
- **Residente intermitente:** Persona que vive en forma intermitente en la altitud, mínimo dos semanas en un mes durante un año continuo.

Recordar que pueden existir residentes tanto nativos como inmigrantes.(2) De hecho, el incremento en la hemoglobina y el descenso en el nivel de PaCO2 se expresan la fórmula de Tolerancia a la Hipoxia = Hb/(PaCO2 x 3.01). En cuanto al paciente en estado crítico, los cambios en la biogénesis mitocondrial que se presentan entre los residentes permanentes de la altitud y los enfermos críticos del nivel del mar manifiestan al inicio procesos adaptativos similares, en una primera con estados hiperdinámicos asociados a aumento del gasto cardiaco que busca mejorar la entrega de oxígeno y mantener el consumo de oxígeno en los tejidos promoviendo la protección mitocondrial hacia el estrés oxidativo así como en una etapa ulterior el residente de la altitud incrementa su hemoglobina perfeccionando la utilización del oxígeno mejorando la entrega y el consumo de oxígeno manteniendo la biogénesis mitocondrial incluyendo una mejor utilización de menores cantidades de oxígeno secundarias a una mejor actividad del HIF-1, concepto ahora aceptado como "hipoxemia permisiva". Por su parte, en el paciente crítico se genera una reducción de la biogénesis mitocondrial y de la fosforilación oxidativa por defecto en la respiración celular denominado "hibernación celular" o "hipoxia citopática" motivo por el cual, si no se corrige la entrega de oxígeno y desciende aún más el consumo de oxígeno se presenta disoxia, apoptosis, muerte celular y falla multiorgánica. Sin embargo, el tratamiento no solo debe consistir en conservar la entrega de oxígeno, sino en mejorar su utilización lo cual puede sustentar un enfoque terapéutico más allá de la hipoxemia permisiva. Al ascender a extremas altitudes, los nativos de la altitud presentan saturaciones de oxígeno superiores que los inmigrantes, así también, la tolerancia a saturación menor de 90% de los nativos de la altitud es superior a la observada en los pobladores del nivel del mar, cada uno en su ambiente de origen. Otro aspecto coincidente también reportado, es una reducción de la microcirculación sublingual observado en nativos sanos de la gran altitud y enfermos críticos del nivel del mar con sepsis abdominal.(2,5)

Insuficiencia respiratoria aguda en la altitud: Se define insuficiencia respiratoria aguda a la incapacidad del organismo de mantener un adecuado intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire ambiental y la sangre circulante, para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, en minutos, horas o días, en un pulmón previamente sano. La definición es eminentemente gasométrica, a nivel del mar se diagnostica con hipoxemia arterial (PaO2 menor a 60mmHg), con o sin hipercapnia (PaCO2 mayor 45mmHg), valores que evidentemente no son aplicables a muy alta altitud. La diferencia alveolo-arterial de oxígeno (A-aPaO2) valora la relación existente entre la ventilación y la perfusión pulmonar y sugiere daño pulmonar si es mayor a 20 y sugiere algún problema extrapulmonar si es menor a 20, sin embargo, añadir que, en la altitud, la A-aPaO2 también se mantiene por debajo de 20 ya que no existe compromiso pulmonar, ni extrapulmonar. Nuestro grupo de trabajo, describió los valores a Muy Alta Altitud para definir insuficiencia respiratoria aguda como una PaO2 por debajo de 50mmHg y/o una SatpO2 menor a 89% para considerar insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 y un valor mayor de PaCO2 de 29mmHg para considerar insuficiencia respiratoria aguda tipo 2, con base en los valores gasométricos descritos como normales para residentes permanentes sanos a esta altitud.(6)

Relación entre PaO2 y SatpO2: La forma sigmoidea de la curva de disociación de la hemoglobina refleja la interacción entre la hemoglobina (Hb) y las moléculas de oxígeno, siendo que la curva es inicialmente ascendente vertical y luego se aplana en la parte superior. De esta forma, la relación de la SatpO2 con la PaO2 no es lineal y se encuentra también afectada por la temperatura, pH, PaCO2 y 2,3 difosfoglicerato, lo cual presenta dos grandes ventajas ya que la parte plana permite que la caída en la PaO2 hasta 60mmHg permita aún una adecuada SatpO2, así como la parte ascendente vertical permite que los tejidos, en caso que lo requieran, extraigan oxígeno sin caídas importantes en la PaO2. Por ejemplo, la SatpO2 puede ser 50% y la PaO2 puede haber caído hasta 26.6 (P50). En la búsqueda de una fórmula que permita predecir una PaO2 a partir de la SaO2, se estima que para la primera reducción del 10% (Sat 90%-100%), exista una disminución de 4mmHg por cada punto porcentual, lo que representaría una caída aproximada de PaO2 desde 100mmHg hasta 60mmHg. Para la siguiente reducción del 10% en la SaO2 (80-90%), existe una caída de aproximadamente 1.5mmHg por cada caída de punto porcentual de SaO2 lo cual resulta en el descenso de la PaO2 de 60mmHg hasta 45mmHg, finalmente, la disminución por debajo del 80% en la SatpO2, debe ser dividida por 2 lo cual expresa el valor aproximado de PaO2. Evidentemente, lo anterior no se aplica en caso de intoxicación por cianuro o hemoglobinopatías. De todas formas, esta aproximación, resulta muy útil de forma práctica.(9)

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Ticona-Flores R, et al. Cuidado intensivo COVID-19 a muy alta altitud. Rev Med La Paz. 2021;27(2):35-41. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000200035*
2) *Tinoco-Solórzano A, Nieto-Estrada VH, Vélez-Páez JL, Molano-Franco D, Viruez-Soto A, Villacorta-Córdova F y col. Medicina intensiva en la altitud. Revisión de alcance. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2020;13(4):218-25. DOI: htpps://10.37463/intens-samay/0024. https://revista.sopemi.org.pe/index.php/intensivos/article/view/82*
3) *Zubieta-Calleja GR, Paulev PE, Zubieta-Calleja L, Zubieta-Calleja G. Altitude adaptation through hematocrit changes. Journal of Physiology and Pharmacology. 2007;58(5):811-8.*
4) *Zubieta-Calleja GR, Zubieta-DeUrioste NA. Extended longevity at high altitude: Benefits of exposure to chronic hypoxia. BLDE Univ J Health Sci. 2017;2:80-90. DOI: 10.4103/bjhs.bjhs_7_17.*
5) *Zubieta-Calle GR, Zubieta-DeUrioste NA, Zubieta-Castillo G. Wilderness & Environmental Medicine. 2015;26:e1-e5. https://doi.org/10.1016/j.wem.2014.11.008.*
6) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos";61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005*
7) *Pollard AJ, Murdoch DR. The High Altitude Medicine Handbook. Abingdon: Radcliffe Medical Press; 1998. ISBN 1-85775-849-8.*
8) *Imray C, Booth A, Wright A, Bradwell A. Acute altitude illnesses. BMJ 2011;343:d4943 doi: 10.1136/bmj.d4943.*
9) *Madan A. Correlation between the levels of SpO2and PaO2. Lung India. 2017;34(3):307-8. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_106_17.*

CAPÍTULO 24. GASOMETRÍA ARTERIAL A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Leidy Mancilla-Oros

Los valores de gasometría arterial considerados como "normales" para ciudades entre 3500-5800 metros sobre el nivel del mar a Muy Alta Altitud, que deben ser considerados, se encuentran en el Cuadro 24.1.(1,2,3)

Cuadro 24.1. Valores de gasometría arterial a muy alta altitud.

Variable/Valor	Promedio	DE	Límite inferior	Límite superior	Mujeres	Varones
pH	7.431	0.04	7.39	7.47	7.429	7.434
PaO2	58.69	8.55	50.14	67.24	58.93	58.01
PaCO2	26.14	2.89	23.25	29.03	26.74	24.51
HCO3	20.14	1.95	18.19	22.09	20.34	18.59
SataO2%	91.70	2.85	88.86	94.55	91.50	92.26
ctHb (g/dl)	16.25	1.98	14.27	18.23	16.35	15.99
p50c (mmHg)	28.68	3.28	25.40	31.95	29.33	26.88
ctO2c (Vol%)	20.43	2.74	17.69	23.17	20.19	19.84
Lactato (mmol/L)	1.82	0.82	1.04	2.68	1.69	1.84
FO2HB (%)	90.73	3.07	87.65	93.80	90.49	91.39
FCOHB (%)	0.63	0.70	0.08	1.33	0.50	0.96
FHHb (%)	7.05	3.64	3.42	10.69	7.48	5.88
FMetHB (%)	1.32	0.26	1.06	1.58	1.38	1.15
Sodio (mEq/L)	139	5.70	133.20	144.60	140	137
Potasio (mEq/L)	3.9	0.68	3.19	4.55	3.6	4.6
Cloro (mEq/L)	111	5.92	105.12	116.95	111	110
iCa (mmol/L)	0.98	0.22	0.76	1.21	1.02	0.88
Glucemia (mg/dL)	106.47	12.64	93.82	119.11	106.95	105.13
Anion gap (mmol/L)	11.6	2.16	9.44	13.76	11.6	11.5
Anion gap s/K (mmol/L)	7.7	2.17	5.56	9.90	8.0	6.9
mOsm (mmol/Kg)	283.7	11.52	272.20	295.23	285.4	279.1
SaO2/FiO2	436.7	13.56	423.13	450.24	435.7	439.3
PaO2/FiO2	279.5	40.71	236.79	320.21	283.2	278.9
cBase (mmol/L)	-5.1	1.82	-6.96	-3.32	--5.0	-6.5

Dónde: DE: Desviación estándar, SataO2%: Saturación de oxígeno arterial, ctHb: Hemoglobina total calculada, p50c: Presión parcial de oxígeno necesaria para alcanzar una saturación de hemoglobina del 50%, ctO2c: Contenido arterial de oxígeno calculado, FO2HB: Fracción de oxihemoglobina, FCOHB: Fracción de carboxihemoglobina, FHHb: Fracción de hemoglobina disfuncional (dishemoglobina), FMetHB: Fracción de metahemoglobina, iCa: Calcio iónico, Anión gap s/K: Hiato aniónico sin potasio, cBase: Exceso o déficit de base.

Los valores de presión parcial arterial de oxígeno y dióxido de carbono se encuentran por debajo de los reportados a nivel del mar, así como el bicarbonato sérico, el cual también se encuentra disminuido en compensación a la disminución del PaCO2, ya que, para un equilibrio acido-base "toda compensación respiratoria, conlleva a una respuesta metabólica".(4) La gasometría arterial es una de las pruebas más aplicadas en Medicina Aguda, además de Medicina Interna, Neumología, Cardiología y otras especialidades. La diferencia entre la SatpO2% de la gasometría y la oximetría de pulso no es mayor del 5%, sin embargo, si esta última es mayor al 5% considerar anemia grave, metahemoglobina, carboxihemoglobina o hemoglobina glucosilada elevada (HbA1c). El exceso de heparina se asocia a valores bajos de PCO2 y bicarbonato. Si la muestra permanece en la jeringa, el consumo de oxígeno (por ejemplo, en pacientes con leucemia) y la producción de CO2 continúan, sin embargo, la presencia de burbujas en la muestra se asocia a un incremento en la PaO2 y disminución en la PaCO2. Por todo lo anterior, lo ideal es contar con un gasómetro en la misma sala de Cuidados Críticos.(5)

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Ticona-Flores R, et al. Cuidado intensivo COVID-19 a muy alta altitud. Rev Med La Paz. 2021;27(2):35-41. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000200035.*
2) *Pollard AJ, Murdoch DR. The High Altitude Medicine Handbook. Abingdon: Radcliffe Medical Press; 1998. ISBN 1-85775-849-8.*
3) *Imray C, Booth A, Wright A, Bradwell A. Acute altitude illnesses. BMJ 2011;343:d4943 doi: 10.1136/bmj.d4943.*
4) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos";61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*
5) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 25. GASOMETRÍA VENOSA CENTRAL A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Alex Martínez-Cabezas, Dra. Patricia Rocha-Ruiz

Los valores respectivos de gasometría venosa central a Muy Alta Altitud, se encuentran en el Cuadro 25.1.

Cuadro 25.1. Diferencias entre los valores de gasometría arterial y venosa central a muy alta altitud.(1,2)

VARIABLE	Saturación de oxihemoglobina (%)	pH	pO2 (mmHg)	pCO2 (mmHg)	HCO3 (mmol/L)	Sodio (mEq/L)	Potasio (mEq/L)	Cloro (mEq/L)	Calcio iónico (mmol/L)
Muestra Arterial	91.7	7.431	58.69	26.14	20.14	139	3.9	111	0.98
Muestra Venosa Central (límites)	62.25 (61.5-63)	7.44 (7.37-7.46)	41.92 (39-48)	29.5 (25-32)	21.17 (19-23)	138 (135-143)	4.1 (3.4-5)	113 (98-116)	0.97 (0.7-1.14)
Diferencia de medias	(-) 29.45	(+) 0.009	(-) 16.77	(+) 3.36	(+) 1.03	(-) 1	(+) 0.2	(+) 2	(-) 0.01

A nivel de la costa, se considera un valor normal de saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) entre 65-75% (media 70%), 5% menor que la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO2 o SvO2), lo cual, evidentemente no se corresponde a Muy Alta Altitud, con un valor de SvcO2 de 62.25%, coligiendo entonces una SvmO2 67.25%.(3) Una baja SvcO2 puede asociarse a un bajo gasto cardiaco (hipodinamia), anemia, hipoxia, hipermetabolismo (hipertiroidismo, fiebre, convulsiones). Para fines prácticos, además de ser útil para el cálculo de variables derivadas del metabolismo del oxígeno en nuestro organismo (extracción de oxígeno, depuración de lactato y otros), una gasometría venosa central también es útil para para interpretar el equilibrio acido-base tomando en cuenta como principios fundamentales el pH, pCO2 y HCO3. (4)

Referencias

1) *Pollard AJ, Murdoch DR. The High Altitude Medicine Handbook. Abingdon: Radcliffe Medical Press; 1998. ISBN 1-85775-849-8.*
2) *Imray C, Booth A, Wright A, Bradwell A. Acute altitude illnesses. BMJ 2011;343:d4943 doi: 10.1136/bmj.d4943.*
3) *Viruez-Soto A. Saturación venosa central a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(2):19-23.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 26. GASOMETRIA VENOSA PERIFÉRICA A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto

La gasometría arterial es el estudio realizado con más frecuencia en la UTI por ser esencial para el manejo del paciente en estado crítico, con dos objetivos, el primero es evaluar el estado acido base mediante el pH (bicarbonato y pCO2) y el segundo el estado respiratorio (mediante el pO2, pCO2), sin embargo conlleva riesgo de lesión nerviosa, hemorragia arterial, hematoma, disección, fístula arterial, pseudoaneurisma, trombosis, siendo también más dolorosa, por lo que se sugiere que la gasometría venosa periférica (GVP), que conlleva menor riesgo de complicaciones y es menos dolorosa, podría orientar sobre estos valores, especialmente en Medicina Aguda (Emergencia, Anestesiología y Cuidados Críticos), lógicamente, excepto se requiera una gasometría de origen arterial para la evaluación del estado respiratorio o gasometría venosa central para la evaluación del Delta de PCO2 (DPCO2), extracción tisular de oxígeno (EO2) y otros. Por lo que, la GVP puede servir para estimar el estado acido base en relación a la gasometría arterial, destacando el pH (con coeficiente de correlación r=0.92 con un promedio de diferencia de 0.04), el bicarbonato sérico y el lactato. En el Cuadro 26.1 se indican los valores de gasometría venosa periférica a Muy Alta Altitud, de referencia.

Cuadro 26.1. Valores de gasometría venosa periférica a muy alta altitud.(1)

Variable/Gasometría	Arterial	Venosa Central	Venosa Periférica
pH	7.43	7.44	7.37
pO2 (mmHg)	58.69	41.92	36.15
pCO2 (mmHg)	26.14	29.5	35.78
HCO3 (mmol/L)	20.14	21.17	20.11
SatO2 (%)	92	62.25	59
Sodio (mEq/L)	139	138	138
Potasio (mEq/L)	3.9	4.1	4.14
Cloro (mEq/L)	111	113	104
Calcio (mmol/L)	0.98	0.97	0.97
Dónde: pO2: Presión parcial de oxígeno; pCO2: Presión parcial de dióxido de carbono, HCO3: Bicarbonato sérico; SatpO2: Saturación periférica de oxihemoglobina.			

Esta información resulta muy útil ya que permite conocer y orientar el manejo de pacientes residentes a Muy Alta Altitud, reconociendo que la gasometría venosa periférica en residentes permanentes adultos sanos muestra un nivel más bajo de pH relacionado al transporte de dióxido de carbono desde los tejidos como producto del metabolismo. Sin embargo, el bicarbonato sérico es similar a la muestra arterial. Como es de esperarse los valores de oxemia son muy bajos al tratarse de sangre venosa.(1,2)

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Medina-Vera JM, Valdez-Alanoca W, Tintaya-Maquera A. Gasometría venosa periférica a muy alta altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2023:4(1):9-13. https://doi.org/10.5281/zenodo.8025164.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPITULO 27. EQUILIBRIO/DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Patricia Rocha-Ruiz, Dr. Jorge Soliz-Urrutia

El pH normal es mantenido por 3 mecanismos:

- **Regulación de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO2):** A través de la ventilación alveolar. PCO2 = VCO2 (producción de dióxido de carbono) x 0.863/ventilación alveolar.
- **Regulación de los hidrogeniones:** Excreción renal de hidrogeniones y reabsorción de bicarbonato.
- **Amortiguadores intrínsecos:** Mediado por fosfatos séricos y proteínas aniónicas séricas.

En el cuadro 27.1 se indican las causas de desequilibrio hidroelectrolítico más comunes.

Cuadro 27.1. Desequilibrio acido base y causas comunes.

Desequilibrio hidroelectrolítico	Etiología	Clínica	Considerar en el abordaje

Acidosis respiratoria	• **Disminución en el volumen minuto respiratorio**
	  ○ Patología obstructiva: Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obstrucción en la vía aérea.
	  ○ Origen neurológico: Lesión del sistema nervioso central, polineuromiopatía, fármacos depresores.
	  ○ Incremento en el espacio muerto: Tromboembolia pulmonar (TEP), enfermedad parenquimatosa pulmonar.
	• **Aumento del metabolismo:** Fiebre, escalofríos, dieta rica en carbohidratos, hipertiroidismo.
		Estupor, asterixis.	Apertura de la vía aérea y adecuada ventilación.

Alcalosis respiratoria	• **Aguda:** Dolor, ansiedad, hipoxia, psicoestimulantes, fiebre, sepsis. • **Crónica:** Embarazo, enfermedad hepática, residente en altitud.	Aturdimiento, sincope por aumento en el pH del LCR con vasoconstricción cerebral con convulsiones, arritmias, hiperkalemia.	Reciclado de CO2 (respirar en bolsa de papel).
Alcalosis metabólica	• **Ganancia de bicarbonato:** Síndrome lactoalcalino, bicarbonato exógeno. • **Pérdida de hidrogeniones (alcalosis por contracción):** Vómitos. • **Pérdida excesiva de cloro:** Diuréticos.	Debilidad, hipoventilación, mialgias, poliuria, arritmias.	Medición de cloro en orina, si es menor a 20 considerar alcalosis metabólica sensible/respondedora a cloro y asegurar un nivel adecuado de potasio.
Acidosis metabólica	• **Anion gap o brecha aniónica normal:** Pérdida de bicarbonato por diarrea o acidosis renal tubular tipo 1-4. La medición del anion gap urinario puede ser de ayuda en la evaluación de pacientes con acidemia metabólica con anion gap normal (hiperclorémica) estimando así de forma indirecta la excreción de amonio urinario (en forma de cloruro de amonio). • **Anion gap o brecha aniónica elevada:** Acidosis láctica (estado de choque), metformina, metahemoglobinemia, diabetes-ayunas-alcoholismo, monóxido de carbono, cianuro, lactato tipo B (neoplasia sólida o hematológica), metanol, metformina, uremia, paraldehído, isoniacida, etilenglicol, salicilatos.	Respiración de Kussmaul, hipotensión, bradicardia, paro cardiaco.	Calcular anion gap sérico, también anion gap urinario [(Sodio + K) – Cloro], con resultado de 0 o negativo lo cual sugiere origen gastrointestinal, si es positivo sugiere acidosis tubular renal.

Debe evaluarse también la compensación, que, en caso de no ser alcanzada, puede tratarse de un trastorno mixto. En el Cuadro 27.2 se indican los desequilibrios/trastornos acido base.

Cuadro 27.2. Compensación acido-base.			
Trastorno	**Alteración primaria**	**Compensación esperada**	
Acidosis respiratoria	↑pCO2 ↓pH	Aguda	↑PCO2 por 10 = ↑HCO3 por 1 = ↓pH por 0.008
		Crónica	↑PCO2 por 10 = ↑HCO3 por 4–5 = ↓pH por 0.003
Alcalosis respiratoria	↓pCO2 ↑pH	Aguda	↓PCO2 por 10 = ↓HCO3 por 2 = ↑pH por 0.008
		Crónica	↓PCO2 por 10 = ↓HCO3 por 3.5-4 = ↑pH por 0.003
Alcalosis metabólica	↑HCO3 ↑pH	Fórmula de Winter PaCO2 = (1.5 x HCO3) ±8 ±2 Delta PCO2 = 0.6 x HCO3 ±2	
Acidosis metabólica	↓HCO3 ↓pH		

Anion gap (brecha aniónica)

- **Anion gap o hiato aniónico (con potasio):** (Sodio + Potasio) - (Cloro + Bicarbonato) = Valor normal 11.6mE/L.
- **Anion gap o hiato aniónico (sin potasio):** (Sodio) - (Cloro + Bicarbonato) = Valor normal 7.7mEq/L.

Dado que la albúmina es el anión no medible más importante el anion gap debe ser "corregido" en pacientes con hipoalbuminemia ya que por cada 1g/dL de disminución de albúmina por debajo de 4g/dL el anion gap disminuye a su vez 2.5mEq/L, por ejemplo, un paciente con hipoalbuminemia de 2g/dL tiene un anion gap calculado de 8.6mEq/L. A su vez, cuando existe un anion gap elevado, debe calcularse el osmolal gap (o brecha osmolal) comparando la diferencia entre las osmolaridades esperadas y medidas, a continuación.

Osmolal gap: Osmolaridad medida – (2 x sodio + NUS/2.8 + glucosa/18 + etanol/4.6). Un osmolal gap normal es menor de 10, sin embargo, se incrementa en presencia de etanol, metanol, etilenglicol, metanol, isopropiletanol y propilenglicol.

Cálculo del índice "delta gap o brecha delta": En condiciones normales, la cantidad total de cationes y aniones se encuentran equilibrados para mantener la electroneutralidad, por lo que cualquier incremento en un anión no medible incrementara al anión gap, que se espera a su vez, produzca un cambio en el bicarbonato. El índice delta gap = Delta anion gap/Delta bicarbonato = (anion gap calculado-anion gap normal)/(bicarbonato normal – bicarbonato medido) = (anion gap - 12)/(24 - bicarbonato). Si resulta 1-2 existe una acidosis metabólica "pura", si es mayor a 2 existe una caída más pequeña en el bicarbonato debido a una alcalosis metabólica concomitante. Alternativamente, el delta gap puede ser calculado = Delta anion gap – Delta HCO3 = (anion gap calculado – anion gap normal) – (bicarbonato normal – bicarbonato medido) = [sodio – (cloro + bicarbonato) – 12] – (24 – HCO3), si resulta entre -6 y 6, existe una acidosis metabólica "pura" y si es 6, existe una caída más pequeña en bicarbonato debido a una alcalosis metabólica concomitante.(1,2)

De forma práctica, para evaluar el desequilibrio acido-base se debe:

1. **Identificar la situación clínica predisponente:** Anamnesis y examen físico.
2. **Evaluar el pH:** Identificar acidosis o alcalosis.
3. **Evaluar el PaCO2 y la relación con el HCO3:** En caso de sospecharse acidosis metabólica evaluar:
    a. Anion gap.
    b. Osmolal gap.
    c. La posible respuesta a cloro según cloruria.

Tratamiento: En caso de sospecha de intoxicación, calcular el anion gap y osmolal gap. Considerar en el tratamiento, a criterio del clínico (Cuadro 27.3):(1,3,4)

Cuadro 27.3. Tratamiento en desequilibrio acido-base.	
Alteración	**Tratamiento a considerar**
Acidosis respiratoria	• Reversión o esperar que cese el efecto de analgosedantes y relajantes neuromusculares. • Broncodilatadores y/o corticoides para obstrucción de la vía aérea. • VNI o VMI. • En lo posible, evitar la administración de bicarbonato ya que al combinarse con un hidrogenión se genera agua y PaCO2.
Alcalosis respiratoria	• Tratar ansiedad y dolor con opioides y benzodiacepinas. • Tratar hipoxia o sepsis, si corresponde.
Alcalosis metabólica	• Control de vómitos, uso limitado de diuréticos, evitar bicarbonato exógeno. • Considerar acetazolamida si la alcalosis persiste a pesar de euvolemia con SSF y cloruro de potasio. • En alcalosis sensible/respondedora a cloro por contracción de volumen considerar repletar con SSF y cloruro de potasio.
Acidosis metabólica	• Anion gap elevado (incremento de ácidos): Tratar la cetoacidosis diabética, acidosis láctica, metanol y etilenglicol (considerar hemodiálisis y fomepizol). • Anion gap normal (disminución de bases): Tratar la diarrea, administración de bicarbonato de sodio en acidosis descompensada.

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
3) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Tórrez-Morales F. Síndrome neuromuscular agudo o polineuromiopatía del enfermo crítico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2014;28(4):264-7. https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti144q.pdf*
4) *Aristizábal-Salazar RE, Calvo-Torres LF, Valencia-Arango LA, et al. Equilibrio ácido-base: el mejor enfoque clínico. Revista Colombiana de Anestesiología 2015;43(3):219-24. https://doi.org/10.1016/j.rca.2015.04.001.*

CAPÍTULO 28. EQUILIBRIO/DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Leidy Mancilla-Oros, Dr. Christian Arias-Reyes

Se recomienda, en caso de desequilibrio hidroelectrolítico, confirmar el hallazgo laboratorial de cualquier alteración hidroelectrolítica, en función al estado clínico del paciente.

Hiperkalemia

Definición: Es el incremento en la concentración de potasio en la sangre. Es la emergencia hidroelectrolítica más importante (más aún si cursa con alteraciones electrocardiográficas). Puede deberse a:

- **Liberación de potasio:** En casos de acidosis, rabdomiólisis, flebotomía, hiperosmolaridad, lesión tisular directa o por fármacos.
- **Excreción renal disminuida de potasio:** Insuficiencia renal, disminución en la secreción de aldosterona y disminución en el volumen arterial circulante efectivo.

Diagnóstico

- **Clínico:** Debilidad muscular, palpitaciones, arritmias cardíacas, disminución de los reflejos osteotendinosos.
- **Laboratorial**
    - Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, creatinina, urea, ácido úrico, calcemia.
    - Glucemia para evaluar diabetes mellitus.
    - Examen general de orina para identificar causas de insuficiencia renal.
    - Cortisol sérico y aldosterona para evaluar insuficiencia adrenal.
    - Excluir pseudohiperkalemia asociada a hemolisis, leucocitosis o trombocitosis y almacenamiento prolongado de la muestra.
- **Electrocardiograma:** Ondas T picudas, acortamiento del intervalo QT, depresión del segmento ST. La progresión natural incluye bloqueo de rama, PR prolongado, desaparición de onda P, complejo QRS ensanchado con forma sinusal, fibrilación ventricular o asistolia.

Tratamiento: Las resinas, diuréticos, diálisis son tratamiento que remueven potasio, los B-adrenérgicos, insulina y bicarbonato de sodio son temporales porque introducen el potasio a las células y el gluconato de calcio es estabilizador miocárdico. En pacientes posquirúrgicos con íleo y enfermedad obstructiva intestinal el sulfato de poliestireno sódico (resina) debe evitarse por el riesgo de necrosis intestinal.

- **Hiperkalemia leve (hasta 6mEq/L):** Eliminar potasio con resinas de intercambio como ciclosilato de zirconio 10g VO u otros, diuréticos como furosemida 1mg/kg IV o diálisis.
- **Hiperkalemia moderada (hasta 6.5mEq/L):** Lo anterior más glucosa 50g (puede ser 100ml de Sol DSA50%) + 8 UI insulina cristalina IV para 3h. Considerar también la administración de furosemida en infusión continua.
- **Hiperkalemia grave (mayor a 6.5mEq/L):** Lo anterior más salbutamol mediante inhalador 400ug y bicarbonato de sodio 40-60mmol IV en bolos. Si se presentan arritmias, lo anterior más gluconato de calcio 10ml al 10% IV lento diluido en 100ml SSF para 10minutos o dentro del esquema de soluciones parenterales de mantenimiento.

Hipokalemia

Definición: Es el déficit de potasio detectable en sangre en comparación con niveles fisiológicos. En paciente con arritmias debe iniciarse tratamiento. Generalmente causada por:

- **Entrada de potasio en las células**: En casos de síndrome de realimentación, estimulación adrenérgica, alcalosis o tirotoxicosis.
- **Pérdidas urinarias, gastrointestinales o por diálisis:** Historia de diuréticos, diarrea, vómitos.
- **Hipomagnesemia.**

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Medicación previa, palpitaciones, parálisis ascendente.
    - **Examen Físico:** Debilidad, parálisis flácida, hipertensión arterial sistémica (sospecha de hiperaldosteronismo o síndrome de Cushing), respiración de Kussmaul.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, glucemia, magnesemia, fosfatemia.
- **Electrocardiograma:** Arritmias.

Tratamiento: En caso de hipofosfatemia (cetoacidosis o síndrome de Fanconi) puede considerarse la administración de fosfato de potasio. Así también considerar la administración de diuréticos ahorradores de potasio (espirinolactona, amilorida, eplerenona u otros) en caso de necesidad de uso crónico de diuréticos (insuficiencia cardiaca crónica congestiva, cirrosis hepática, síndrome de Gitelman, Bartter, aldosteronismo primario). De manera general, recordar que por cada litro de diuresis al menos debe reponerse 1 ampolla de cloruro de potasio al día dentro del esquema de soluciones parenterales, en pacientes que se encuentran NPO.

- **Hipokalemia leve (3-3.18mEq/L):** Considerar tratamiento vía oral con jarabe de potasio BID o TID.
- **Hipokalemia moderada (2.5-3mEq/L):** Considerar tratamiento con cloruro de potasio IV administrado en solución de base.
- **Hipokalemia grave (menor a 2.5mEq/L):** Considerar tratamiento con cloruro de potasio IV en reposición o corrección rápida (máximo administrar 30mEq/L o 1 ampolla de kalium/potasium IV por hora). Se sugiere la dilución en solución fisiológica (según disponibilidad) 250ml + 3ampollas de cloruro de potasio IV para 3h o más, como ejemplo. La corrección rápida puede administrarse incluso por vía periférica en forma más diluida o mayor tiempo.

Hipercalcemia

Definición: Se define como la elevación del calcio iónico (la forma activa). Usualmente es diagnosticada de forma incidental por ser generalmente asintomática. Puede asociarse a malignidad (linfomas y carcinoma de células escamosas que secreta la proteína relacionada a paratohormona (PTH) que estimula al receptor de PTH, así como las metástasis líticas a hueso que también liberan calcio al suero), sarcoidosis, exceso de vitamina D (también calcitriol producido en los riñones que estimula la absorción de calcio) o hiperparatiroidismo.

Diagnóstico: La PTH puede estar elevada en el hiperparatiroidismo primario y familiar y se asocia a niveles bajos de fosfato. Evaluar también niveles de vitamina D, calcidiol y calcitriol que pueden encontrarse elevados en exceso de ingesta de vitamina D, linfoma o sarcoidosis. De todas

formas, en el contexto de malignidad con niveles bajos de PTH, el péptido relacionado a PTH (PTHrP) debe ser medido. También debe evaluarse el calcio urinario. Clínicamente los pacientes con hipercalcemia grave se encuentran con deshidratación, náuseas, debilidad muscular, nefrolitiasis, acidosis tubular renal, arritmias cardiacas, dolor óseo y alteraciones neurológicas incluyendo estado de coma. Calcio total corregido en hipoalbuminemia = [0.8 × (4 – albúmina sérica del paciente (g/dL))] + calcio sérico (mg/dL). En el ECG se puede encontrar bradicardia, bloqueos de rama y bloqueo auriculoventricular, acortamiento del QT, aplanamiento de la onda T, arritmias graves así como se incrementa la posible toxicidad a los digitálicos.

Tratamiento

- **Calcio total corregido mayor a 14mg/dL:** Requieren infusión de cloruro de sodio titulado a una diuresis mayor de 150ml/h (para evitar nefrolitiasis) así como administrar calcitonina (efecto en 12-24h iniciar a 4 UI/Kg cada 12h pudiendo llegar a 8 UI / Kg cada 6h) y ácido zolendrónico (4mg infundidos en no menos de 15min cada 3-4 semanas). Puede considerarse también diálisis.
- **Calcio total corregido entre 12-14mg/dL:** Repleción de volumen con cloruro de sodio y bifosfonato como pamidronato, con efecto en 2-4 días y dosis de 30mg diarios administrados en infusión de 4 horas en días consecutivos para alcanzar una dosis total de 90mg.

Hipocalcemia

Definición: Suele ser una manifestación de otra condición subyacente como hipoparatiroidismo, deficiencia de vitamina D, enfermedad renal crónica, hipofosfatemia, saponificación en caso de pancreatitis aguda, quelación con citrato (transfusiones sanguíneas). Recordar que la PTH es secretada en respuesta a bajos niveles de calcio, elevando su absorción en el túbulo renal, huesos, incrementando a su vez la producción de calcitriol que a su vez eleva la reabsorción intestinal. Alternativamente, puede encontrarse niveles elevados de PTH en casos de deficiencia de vitamina D o enfermedad renal en la cual el fosfato sérico se eleva debido a una disminución en su excreción, la hiperfosfatemia estimula la liberación de PTH.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Cirugía tiroidea, enfermedad renal, pancreatitis.
  - **Examen Físico:** Espasmo carpopedal, signo de Chvostek (hipercontractilidad del nervio facial a percusión), signo de Trosseau (contracción de la muñeca y de la mano en respuesta a la insuflación durante 3 minutos del manguito de la presión arterial), arritmias, irritabilidad neuromuscular, tetania, fatiga, parestesias, convulsiones, alteración de la conciencia.
- **Laboratorial:** Calcio iónico menor a 1mmol/L o calcio total corregido menor a 8.5mg/dL. Solicitar PTH (elevada en caso de enfermedad renal y deficiencia de vitamina D), vitamina D, así como hipomagnesemia.
- **ECG:** Puede encontrarse prolongación del QT, arritmias cardiacas y paro cardiaco.

Tratamiento: La hipomagnesemia debe ser corregida antes que la calcemia. El tratamiento intravenoso con calcio está indicado para hipocalcemia con irritabilidad neuromuscular, convulsiones y arritmias. El cloruro de calcio (500-1000mg IV lento diluido en 5-10 minutos, las veces necesarias), contiene tres veces el calcio elemental que el gluconato de calcio (0.5-2mg/kg/h IV, sin exceder 4g en 4h), seguido de suplementación enteral/oral de citrato cálcico más vitamina D. Puede administrarse en la misma solución sodio, potasio y magnesio, sin embargo, se sugiere administrar el calcio en solución aparte y muy lenta, ya que junto al magnesio son insolubles.

Hipermagnesemia

Definición: Incremento de la concentración sérica de magnesio. Ocurre por insuficiencia renal aguda o crónica, administración de antiácidos, laxantes y magnesio en preeclampsia, así como en hipotiroidismo.

Diagnóstico: Disritmias cardiacas, confusión, letargia, hipotensión, depresión respiratoria. En el ECG se puede encontrar bradicardia, prolongación del PR, ensanchamiento del QRS y prolongación del QT.

Tratamiento: Calcio parenteral de forma lenta y diluida, así como remoción del magnesio por orina o mediante hemodiálisis.

Hipomagnesemia

Definición: Es el déficit de magnesio en sangre. Ocurre por alcoholismo (ingesta disminuida), desnutrición, aspiración por sonda nasogástrica, uso de diuréticos, poliuria, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Barter, administración de aminoglucósidos, cisplatino y ciclosporina.

Diagnóstico: Fasciculaciones, tetania, signo de Chvostek y Trosseau, alteraciones electrocardiográficas similares a hipokalemia. En el ECG puede encontrarse arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal, taquicardia supraventricular paroxística), arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, torsades de pointes y fibrilación ventricular), prolongación del PR y QT, ensanchamiento del QRS, aparición de ondas U (coexistencia con hipopotasemia), así como existe un aumento en la predisposición a toxicidad hacia digitálicos.

Tratamiento: 6g de sulfato de magnesio en 1000ml de Sol DSA5% IV para 6h, también puede considerarse tratamiento oral con oxido de magnesio 250-500mg c/6h.

Hiperfosfatemia

Definición: Es el incremento en la concentración de fosfato por encima de niveles fisiológicos. Ocurre por administración exógena por la dieta o fármacos (fosfenitoína o enemas), endógena por rabdomiólisis, como parte del síndrome de lisis tumoral o debido a deterioro de la función renal (ocurre hasta en el 70% de pacientes en hemodiálisis crónica, por lo que, en estos pacientes, debe evitarse la ingesta de fósforo). Cuando se asocia a hipocalcemia, puede poner en riesgo la vida del paciente.

Diagnóstico: La signosintomatología ocurre por la formación de cristales de fosfato cálcico en la sangre dando lugar a hipocalcemia. Suele presentarse en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, quimioterapia, pacientes con medicación que contenga fosfato como fosfenitoína o enemas con fosfato, así también como pacientes que hayan sufrido trauma como causa de rabdomiólisis. En el examen deben también buscarse signos de hipocalcemia como espasmos, signos extrapiramidales y parkinsonismo. Puede estimarse el porcentaje de reabsorción tubular de fosfato %RTF = 1 − [(UP/PP) × (PCr/UCr)] × 100, donde UP y PP son el fosfato plasmático y urinario y PCr y UCr son la creatinina plasmática y urinaria, respectivamente. Cuando el %RTF es menor a 80 debe iniciarse el tratamiento. Recordar que pueden existir casos de pseudohiperfosfatemia en hemolisis, hiperbilirrubinemia, hiperlipidemia, hiperglobulinemia y administración de anfotericina B liposomal.

Tratamiento: Puede tratarse con infusión de SSF o hemodiálisis. Considerar la ingesta simultánea de quelantes de fosfato, o suplementación de vitamina D que elevan los niveles de hormona paratiroidea. Una medida fundamental es corregir los niveles de calcio, en caso de encontrarse

hipocalcemia. En situaciones crónicas, los agentes quelantes o aglutinantes de fosfato a considerarse dependen de los niveles de calcio. Los pacientes con normocalcemia/hipocalcemia pueden recibir carbonato de calcio 1200mg VO en cada comida o acetato de calcio y los pacientes con hipercalcemia pueden recibir lantano 500mg VO en cada comida o sevelamer 800-1600mg VO en cada comida.

Hipofosfatemia

Definición: Es la caída en la concentración de fosfato que ocurre por disminución en su absorción, incremento en su eliminación por orina (causada por diuréticos)/diálisis o redistribución hacia el espacio intracelular por ejemplo en el síndrome de realimentación. Ocurre también en sepsis, cetoacidosis diabética, alcoholismo, anorexia nerviosa, vómitos y diarrea. Se asocia a bajos niveles de adenosintrifosfato (ATP) y 2,3 difosfoglicerato lo cual disminuye la contractilidad miocárdica con arritmias hasta insuficiencia cardiaca, debilidad diafragmática, debilidad muscular, insuficiencia respiratoria, convulsiones y alteración del estado mental.
Diagnóstico: La presentación típica se da en pacientes que recibieron glucosa con administración simultánea de insulina, beta agonistas como dopamina, adrenalina, esteroides, glucagón y xantinas, hiperparatiroidismo, deficiencia de vitamina C y receptor de trasplante renal. Excreción fraccional de fosfato (FePO4) = [UPO4 x PCr × 100] / [PPO4 × UCr], cuando es menor a 5% se considera que los riñones están excretando bajas cantidades de fosfato y la causa está entonces relacionada a un desplazamiento intracelular de fosfato o disminución en la absorción intestinal, por otro lado, si el FePO4 es mayor a 5% es indicativo a una importante pérdida renal de fosfato. Se considera hipofosfatemia grave cuando la concentración es menor a 1mg/dL.
Tratamiento: En casos moderados, debe iniciarse el tratamiento VO con 1000mg/día debe ser iniciado, si el paciente se encuentra bajo ventilación o la hipofosfatemia es grave entonces debe considerarse la administración intravenosa de 0.08-0.16mmol/kg, monitorizando los mismos sobre todo en caso de insuficiencia renal aguda. Puede considerarse a su vez la administración de fosfato sódico 2.5-5mg/kg dos o tres veces al día o fosfato potásico 0.15-0.3mmol/Kg en solución para 12h, las veces que sean necesarias.

Hipernatremia

Definición: La concentración elevada de sodio en sangre, puede deberse a la pérdida de agua libre (diabetes insípida que puede ser central con afectación hipotalámica o hipofisiaria o nefrogénica por litio, gastrointestinal) o a la ganancia de sodio (sodio hipertónico, piperacilina/tazobactam). Se define aguda cuando la alteración ocurre en menos de 48 horas y crónica cuando dura a partir de 48h.
Diagnóstico

- **Clínico:** En diabetes insípida, se puede encontrar diuresis mayor a 3 litros por día. Evaluar entonces el estado de hidratación.
- **Laboratorial:** La osmolaridad urinaria por encima de 600mOsm/L se asocia a pérdida de agua extrarenal y una osmolaridad urinaria menor de 300mOsm/L se asocia a diabetes insípida.

Tratamiento: De manera general, dirigido a disminuir la natremia en 0.5mEq/L/h osea hasta 12mEq/L/día. Sin embargo, para pacientes con hipernatremia aguda, se ha descrito que el sodio debe ser corregido hasta 140mEq/L/día ya que los osmoles idiogénicos aún no afectan la tonicidad del encéfalo y el edema es muy raro. Muchas pautas de tratamiento se refieren a calcular el déficit de agua libre que debe ser compensado en 24h, de todas formas, la hipernatremia crónica debe ser corregida a un ritmo de 0.5mEq/L/h. Un método sugerido es reemplazar 30ml/kg de agua libre en las primeras 24h, otro es reemplazar la mitad del déficit de agua libre calculado en 24h.

Déficit de agua = Porcentaje agua corporal x Kg peso x [(sodio ideal – sodio actual)/sodio ideal].

El ritmo del cambio debe ser monitorizado cada 6 horas y ajustarse según los resultados recalculando el déficit de agua. Puede emplearse la SSF para restaurar la volemia, DSA5%, solución glucosalina o DSA5%+SSF 0.45%, agua libre enteral (ritmo de corrección más lento y seguro). Recordar que el sodio es el principal determinante de la osmolaridad plasmática = 2(sodio)+glucosa/18+NUS/2.8.

Hiponatremia

Definición: La disminución en el sodio circulante está generalmente relacionada a la secreción de hormona antidiurética (ADH), aunque suele tener una etiología multifactorial:

- **Hipovolémica:** Por secreción incrementada de ADH (fisiológicamente) y también asociada a diuréticos.
- **Hipervolémica:** Por perfusión arterial inefectiva (cirrosis, insuficiencia cardiaca crónica congestiva) lo cual a su vez se asocia a incremento en la secreción de ADH, polidipsia psicogénica.
- **Euvolémica:** Por síndrome perdedor de sal cerebral y secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) con osmolaridad urinaria mayor a la osmolaridad sérica.

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Náuseas, vómitos, diarrea, quemaduras, infecciones, dolor, diuréticos (tiazídicos, manitol), inmunoglobulina intravenosa, resección transuretral de la próstata, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca crónica congestiva. SIADH en tumores pulmonares e infecciones, insuficiencia adrenal, hipotirodismo, meningitis e inhibidores selectivos de la captación de serotonina. Pueden mencionarse convulsiones.
    - **Examen Físico:** Evaluar el estado de hidratación.
- **Laboratorio:** Sodio menor a 133mEq/L, el sodio menor de 125mEq/L constituye hiponatremia grave, así como ya se asocia clínica neurológica en casos de sodio menor a 115mEq/L. Pueden existir casos de pseudohiponatremia asociados a elevación de la glucosa, proteínas o lípidos. Evaluar la reabsorción renal de sodio mediante la osmolaridad plasmática y la osmolaridad urinaria. También puede considerarse la evaluación de la densidad urinaria, potasio urinario y urea en orina. Utilizar la Fórmula de Adrogué-Madias para estimar los cambios en el sodio sérico = (Sodio a infundir – sodio sérico) / (agua corporal total +1). El sodio urinario menor a 20mEq/L sugiere un mecanismo renal de concentración intacto. La osmolaridad urinaria menor a 100mOsm/L (particularmente con sodio urinario bajo) sugiere un mecanismo renal concentrador adecuado y predice la corrección del sodio con medidas conservadoras. La osmolaridad urinaria mayor a 300mOsm/L o mayor que la osmolaridad sérica medida sugiere un componente con ADH. Los niveles de urea urinarios son de utilidad en casos confusos de sodio urinario.

Tratamiento: Control del dolor y ansiedad (que estimulan la liberación de ADH), náuseas, vómitos, diarrea, etc. Evitar soluciones hipotónicas, restringir los líquidos (polidipsia psicógena, en casos de hiponatremia hipervolémica). Tratar la insuficiencia adrenal cuando es sospechada. Lograr el ascenso a una velocidad no mayor a 0.5mlEq/L/h en 24 horas, o lo que es lo mismo 12mEq/L/24h para evitar mielinolisis pontina central (si en

algún momento se excede esta velocidad de corrección puede tratarse con la administración de DSA5% para volver al nivel correspondiente), mediante la infusión de soluciones isotónicas o hipertónicas al 2-3% a dosis de 0.25-1ml/kg/h en caso de hiponatremia grave. Puede considerarse el uso de desmopresina 0.3ug/Kg en caso de mielinolisis pontina central.(1,2)

Valores Normales de electrólitos a Muy Alta Altitud

En el Cuadro 28.1. se indican los valores de electrolitos considerados "normales" a Muy Alta Altitud.

Cuadro 28.1. Valores de electrólitos a muy alta altitud.

Electrólito	Límite inferior	Límite superior
Potasio	3.19mEq/L	4.55mEq/L
Calcio iónico	0.76mmol/L	1.21mmol/L
Calcio total	8.5mg/dL (4.5mEq/L)	10.5mg/dL (5.5mEq/L)
Fosfato	2.5mg/dL	4.5mg/dL
Magnesio	1.8mg/dL (1.7mEq/L)	2.5mg/dL (2.1mEq/L)
Sodio	133mEq/L	145mEq/L
Cloro	105mEq/L	117mEq/L

Debido a la alcalosis respiratoria compensada relativa de los residentes permanentes de Muy Alta Altitud, es lógico encontrar hipokalemia asociada, a comparación del nivel del mar, diferencia que debe ser incorporada en el manejo del paciente. De todas formas, también se recomienda tomar en cuenta el tipo de muestra y sobre todo los valores reportados por el mismo laboratorio en el cual se procese la muestra según el tipo de técnica.(1,2,3)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

2) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

3) Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos". 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.

SECCIÓN C. NEUROINTENSIVISMO A MUY ALTA ALTITUD

CAPÍTULO 29. ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

Dr. Alberto Chambi-Quilla, Dra. Sofía Thompson-Maldonado, Dr. Cappi Lay

La conciencia está compuesta a su vez por el nivel de conciencia representado por el sistema activador reticular ascendente (SARA) en el mesencéfalo y parte superior de la protuberancia y por otro lado por el contenido de la conciencia localizado en la corteza cerebral, tomando en cuenta que en general las lesiones por debajo del puente no resultan en coma ya que el SARA se encuentra en la parte alta del tronco encefálico. Se define al coma (Glasgow Coma Scale GCS igual o menor de 8 puntos) como la incapacidad para mantener los ojos abiertos, hablar y obedecer órdenes (sin ciclos sueño-vigilia). Por el otro lado la conciencia se define como el estado de alerta capaz de interactuar con el entorno (a través de los estadios de consciente GCS 15, somnolencia GCS 14-13, sopor o letargia GCS 11-12 con respuesta ante estímulos leves, estupor GCS 9-10 con respuesta parcial ante estímulos intensos y coma con GCS menor o igual a 8 sin respuesta. A diferencia, del estado vegetativo que muestra ciclos de sueño-vigilia con apertura ocular espontánea pero sin actividad consciente, otros estadios evolutivos son abulia (extrema apatía), mutismo acinético (localizan estímulos dolorosos) y el estado de conciencia mínima quienes presentan alguna respuesta del lenguaje "promesa de hablar" sin motricidad de extremidades ni postura de decorticación por relativa conservación del haz corticoespinal asociada a lesión del giro cingular bilateral del lóbulo frontal medio. La causa del coma puede ser tanto metabólica (60%, con mejor pronóstico por ser potencialmente reversible) como estructural (40%, peor pronóstico). No olvidar la posibilidad de diagnóstico de un síndrome de Locked-In o enclaustramiento con ciclos sueño-vigila y función visual conservadas (cuadriplejía con anartria en infarto basal del puente por afección de la arteria basilar o ictus hemorrágico del puente). Tres son los mecanismos descritos que pueden producir coma:

- **Encefalopatías metabólicas:** Pueden afectar al córtex (estado epiléptico no convulsivo) y tronco encefálico, por ejemplo en sepsis (especialmente en personas mayores), insuficiencia renal, hepatopatía o intoxicaciones).
- **Alteraciones supratentoriales:** Por mecanismo de herniación que comprime el SARA con compromiso talámico.
- **Lesiones infratentoriales:** Con afectación directa sobre el SARA como infarto del tronco basilar o hemorragia cerebelosa.

Se puede clasificar al coma en:

- **Sin signos focales ni meningismo:** Más común, por lesiones metabólicas, isquémicas, anóxicas, tóxicas, inducido por drogas, infecciosas o por estados posictales.
- **Con signos focales sin meningismo:** Hematoma intraparenquimatoso, infarto, tumores, hidrocefalia, abscesos (sin embargo, cabe añadir que una encefalopatía metabólica puede presentar focalización por compromiso vascular crítico en ciertas regiones del tronco o hemisferios, por ejemplo, en hipoglucemia o encefalopatía hepática).
- **Sin signos focales con meningismo:** Hemorragia subaracnoidea, meningitis y meningoencefalitis.

Estado vegetativo: Los criterios de estado vegetativo persistente deben ser aplicados al mes de la lesión o de estado vegetativo permanente, cuando se puede aseverar la irreversibilidad el mismo luego de 12 meses de causa traumática y 3 meses de otra causa (mal llamado "coma vigil"):

- Ciclos sueño-vigilia (por conservación del núcleo reticular talámico).
- Incontinencia urinaria y fecal.
- Preservación variable de reflejos de tronco y espinales.
- Preservación de funciones del tronco mínimas para sobrevivir.
- Falta de interacción con el medio
- Falta de respuesta sostenible ante estímulos visuales, auditivos o nociceptivos.

La evaluación del paciente con alteración de la conciencia (en sí, paciente neurocrítico), incluye:

I) Gravedad de la lesión: Mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS), Cuadro 29.1, que no evalúa tallo encefálico. El estímulo doloroso no debe estimularse en la zona supraorbitaria sino en las extremidades, tomar en cuenta que en pacientes intubados se considera (de manera subjetiva) la respuesta verbal (RV) como 5 si parece que puede hablar, 3 si es difícil determinar si puede hablar y 1 si no puede hablar y es portador de tubo endotraqueal ("t1", "t3", "t5" por ejemplo, en el punta de la respuesta verbal).

Cuadro 29.1. Escala de Coma de Glasgow (GCS).

ACTIVIDAD	PUNTAJE
APERTURA DE LOS OJOS	
Espontánea (sin embargo, recordar que, los ojos abiertos no implican conciencia de los hechos).	4
Al hablarle (cualquier frase, no necesariamente una instrucción).	3
Al dolor (no en la cara, no debe utilizarse presión supraorbitaria como estímulo doloroso).	2
Ninguna.	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientado (en tiempo, persona, lugar).	5
Confuso (desorientado).	4
Palabras inapropiadas (grita, reniega).	3
Sonidos incomprensibles (quejidos, gemidos).	2
Ninguna.	1
*Portador de tubo endotraqueal.	Añadir "t"
RESPUESTA MOTORA	
Obedece órdenes.	6
Localiza el estímulo doloroso (movimiento intencional).	5
Retira ante el estímulo doloroso (aleja del estímulo).	4
Respuesta anormal en flexión (decorticación).	3
Respuesta anormal en extensión (descerebración).	2
Ninguna (flacidez).	1

- **Rigidez de decorticación:** Flexión de la muñeca y codo con extensión del hombro y extremidades inferiores, indica lesión del tronco por encima del núcleo rojo en la cápsula interna, generalmente.
- **Rigidez de descerebración:** Flexión de la muñeca, extensión en codo, rotación interna del hombro y extensión en extremidades inferiores; indica lesión a nivel o por debajo del núcleo rojo con compromiso del cerebro medio o lesión pontina**,** que puede asociarse a dientes apretados (bruxismo), transpiración e hiperpnea, se presenta sobre todo en casos de hemorragia subaracnoidea o hematoma intraparenquimatoso, tiene peor pronóstico que la de decorticación.
- La desventaja de la GCS es que no evalúa tallo encefálico, a diferencia de la FOUR scale.
- Cuando aparecen ambas posturas, la descerebración generalmente es contralateral a la lesión hemisférica.(1,2)

FOUR SCORE (Full Outline of UnResponsiveness)

Capaz de detectar estado vegetativo persistente/permanente (EVP), síndrome de enclaustramiento (locked-in syndrome), además de hernia uncal. Un bajo nivel de FOUR está asociado a alta mortalidad intrahospitalaria y discapacidad en pacientes con lesión aguda cerebral, presente en el Cuadro 29.2.

Cuadro 29.2. Full Outline of UnResponsiveness Score (FOUR).

ACTIVIDAD	PUNTAJE
Respuesta ocular	
Ojos abiertos, rastreo o parpadeo a la orden.	4
Ojos abiertos pero no rastreo.	3
Ojos cerrados pero abre a la voz alta.	2
Ojos cerrados pero abre al dolor.	1
Los ojos permanecen cerrados incluso con aplicación de dolor.	0
Respuesta motora: Evaluable en extremidades superiores.	
Pulgar hacia arriba, puño, o signo de la paz ante órdenes.	4
Localiza el dolor.	3
Respuesta flexora al dolor.	2
Respuesta en extensión al dolor.	1
Sin respuesta al dolor o estado de mioclónico generalizado.	0
Reflejos del tronco cerebral	
Reflejo pupilar y corneal presentes.	4
Una pupila dilatada y fija.	3
Reflejo pupilar o corneal ausente.	2
Reflejo pupilar y corneal ausentes.	1
Reflejo pupilar, corneal y tusígeno ausentes.	0
Respiración	
No intubado, patrón respiratorio regular.	4
No intubado, patrón respiratorio de Cheyne–Stokes.	3
No intubado, respiración irregular.	2
Respiración por encima de la frecuencia del ventilador.	1
Respiración a la frecuencia del ventilador o apnea.	0

En el Cuadro 29.3, se indica la Escala de Coma de Glasgow según la evolución, así como en el Cuadro 29.4, el nivel de conciencia según REED.

Cuadro 29.3. Escala evolutiva de Glasgow o Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE).

ESTADIO		CARACTERÍSTICA
1	**Muerte**	
2	**Estado vegetativo persistente**	Ninguna función cortical
3	**Incapacidad severa**	Dependiente
4	**Incapacidad moderada**	Disfasia, hemiparesia, etc.
5	**Buena recuperación**	Déficit neurológico menor (psicológico).

Cuadro 29.4. Nivel de conciencia según REED.

Estadio	Nivel de conciencia	Respuesta al dolor	Reflejos	Respiración	Circulación
0	Dormido	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Coma	Disminuido	Normal	Normal	Normal
2	Coma	Ninguno	Normal	Normal	Normal
3	Coma	Ninguno	Ninguno	Normal	Normal
4	Coma	Ninguno	Ninguno	Anormal	Anormal
Estadio 3 y 4: Generalmente, requieren intubación y soporte vital en UTI.					

II) Reflejos de tronco encefálico: Siempre se pueden evaluar, la única excepción es el coma barbitúrico con silencio eléctrico. La ausencia de reflejo luminoso y anisocoria sugiere patología estructural.

1. **Reflejo pupilar fotomotor (Vía aferente II-Vía eferente III-Nivel anatómico mesencéfalo):** Ausente en lesiones del tronco y herniación temporal tentorial (por compromiso del núcleo de Edinger-Westphal) del mesencéfalo por III (cercano al SARA) y fibras parasimpáticas

(puede estar conservado el consensual) ipsilateral (lesión por hernia transtentorial y compresión talámica). Una pupila midriática fija denota compresión del III por herniación uncal. Las pupilas puntiformes se encuentran en lesión hipotalámica (cerebro medio y del puente). Recordar que los vasopresores en dosis altas producen "midriasis paralítica persistente" (rara). Las vías pupilares son relativamente resistentes a los insultos metabólicos por lo que se afectan más en patología estructural. Al describir las mismas, el término más adecuado es "eucóricas" haciendo referencia al mismo diámetro y reactividad en ambas pupilas, en lugar de "isocóricas" que hace referencia a la regularidad del borde pupilar, muchas veces sometidas a cirugía de forma previa causando irregularidad en el borde pupilar o "discoria". Se describe la desviación conjugada de la mirada, cuando la lesión es cortical ya que los ojos miran al lado de la lesión algunas veces con cierto nistagmo, excepto en crisis convulsiva y lesión troncal, ya que los ojos "escapan de la crisis".

2. **Corneano (Vía aferente V-Vía eferente VII-Nivel anatómico protuberancia):** Integridad de la protuberancia por V. Lo normal es que cierre ambos ojos con la punta de un algodón, por lo que la prueba se debe realizar de forma bilateral.
3. **Vestíbulo-oculocefálico térmico (Vía aferente VIII, Vía eferente III y VI, Nivel anatómico unión bulbo protuberancial):** Con la cabeza a 30º, se inyecta en el conducto auditivo externo 50ml de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente durante 1 minuto y observando en condiciones normales un nistagmo de componente lento hacia el oído irrigado y componente rápido que se aleja del conducto auditivo externo irrigado. El nistagmo es regular, rítmico y permanece menos de 2-3 minutos. En muerte encefálica no existe ningún tipo de movimiento ocular.
4. **Oculocefálico (Vía aferente VIII-Vía eferente III y VI-Nivel anatómico unión bulbo protuberancial):** La respuesta normal en un sujeto comatoso con tronco encefálico intacto es la desviación conjugada de los ojos hacia la dirección contraria al movimiento para retornar lentamente a la línea media en varios segundos.
5. **Nauseoso (Vía aferente IX-Vía eferente X, Nivel anatómico bulbo):** Se estimula el velo del paladar blando, úvula y orofaringe con un baja o abatelenguas.
6. **Tusígeno (Vía aferente IX y X-Vía eferente X, Nivel anatómico bulbo):** Se estimula mediante un catéter de aspiración traqueal.

III) **Actividad motora:** Evaluar siempre la fuerza muscular y el reflejo de Babinsky.

IV) **Actividad sensitiva:** Entre las extremidades superiores inferiores y bilateral, tratando de identificar el lugar de la lesión.

V) **Actividad cerebelosa**

- **a. Floculonodular:** Controla los movimientos oculares, presencia de nistagmo.
- **b. Lóbulo Vermis Cerebeloso o Zona Medial:** En bipedestación.
- **c. Hemisferios Cerebelosos:** Movimientos finos, prueba dedo-nariz, rodilla-tallón y diadococinesia.

VI) **Patrón respiratorio:** Debido a que el tronco encefálico es el sitio primario del control central de la respiración.

- **a. Cheynes-Stokes o Ciclopnea (TEA)**: Taquipnea-Eupnea-Apnea, en enfermedades metabólicas o bihemisféricas como meningitis, lesiones corticales bilaterales, diencefálicas (TCE), enfermedades respiratorias o cardiacas (insuficiencia cardiaca izquierda), uremia o encefalopatía hepática.
- **b. Biot:** Caótica, por daño cerebral a nivel bulbar y meningitis, por afección de las neuronas que determinan el ritmo respiratorio.
- **c. Respiración Neurogénica Central-Polipnea:** Por lesión del cerebro medio (tegmento mesencefálico-protuberancial).
- **d. Apnéustica**: Respiración lenta con una pausa prolongada entre la inspiración y espiración, ocurre en lesiones pontinas caudales con escisión del centro respiratorio por obstrucción de la arteria basilar.
- **e. Atáxica (hipopnea)**: Se presenta con apnea seguida de respiraciones superficiales, en enfermedad medular.
- **f. Kussmaul:** Polipnea, en acidosis metabólica.
- **g. Obstruida:** Fase espiratoria larga con taquipnea.

VII) **Datos de irritación meníngea**: Rigidez de nuca, Brudzinski y Kernig (éstos dos últimos son referidos al hablar de "meningismo").

Recordar que si un paciente requiere conducta neuroquirúrgica debe ser visto por un neurocirujano, si el paciente no requiere alguna conducta neuroquirúrgica debe ser visto por neurólogo clínico específicamente ya que dichas especialidades son diferentes. Finalmente, mencionar que ninguna de los sistemas de puntuación (GCS, FOUR score, NIHSS) son perfectos o pueden reemplazar un examen neurológico completo (1,2)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

2) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

CAPÍTULO 30. ICTUS

Dr. Gary Chambi-Quilla, Dra. Noemí Alí-Yucra, Dr. Dennis Cruz-Vega, Dr. Cappi Lay

Definición: El término ictus (lt.) significa "golpe" y su utilización ha sido recomendada por el Grupo Español de Estudio de las Enfermedades Vasculares Cerebrales, para referirse de forma genérica al infarto cerebral y a la hemorragia intracerebral o la subaracnoidea (aunque evidentemente tienen fisiopatología y manejo diferentes). El ictus, ataque o accidente cerebrovascular (ACV) o evento cerebrovascular (ECV) se caracteriza por el déficit neurológico mayor a 24 horas atribuido a una lesión del sistema nervioso central debido a infarto cerebral, hemorragia intracerebral y/o hemorragia subaracnoidea. Aproximadamente el 86% corresponde a ictus isquémico y 14% a ictus hemorrágico.(1,2)

- **Isquémico:** Trombótico (arterial o venoso), por su etiología aterotrombótica, cardioembólico, lacunar, de causa rara y de causa indeterminada. Se denomina accidente isquémico transitorio (TIA) cuando la signo-sintomatología remite en menos de 24h y no tiene manifestación radiológica.
- **Hemorrágico:** Hipertensivo con hematoma intraparenquimatoso, hemorragia subaracnoidea (clasificación tomográfica predictora de vasoespasmo sobre todo en los grados III y IV, presente en el Cuadro 30.1 y clínica en el Cuadro 30.2), disección arterial, hemorragia intracerebral espontánea durante el embarazo. En el Cuadro 30.3 se presenta la Escala ICH utilizada como escala pronóstica en ictus hemorrágico.(3,4,5)

Cuadro 30.1. Clasificación Tomográfica de Fisher de la Hemorragia Subaracnoidea.	
Grado	**Descripción**
I	No se visualiza sangre en la tomografía.
II	Sangre en una capa fina < 1 mm de capa vertical.
III	Coágulos localizados, capa gruesa igual o mayor a 1 mm de capa vertical.
IV	Sangre intracerebral o intraventricular.

Cuadro 30.2. Escala de Hunt y Hess de clasificación clínica de la hemorragia subaracnoidea no traumática.	
1	Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca.
2	Cefalea severa a moderada con rigidez de nuca sin déficit neurológico, salvo, parálisis de pares craneales.
3	Somnolencia, confusión, o déficit local leve.
4	Estupor, déficit motor moderado a severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas.
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

Cuadro 30.3. Escala ICH (intracerebral hemorrhage) que predice mortalidad a los 30 días.		
CARACTERÍSTICA		**PUNTAJE**
Glasgow	**3-4**	2
	5-12	1
	13-15	0
Volumen hemorragia en ml	**Mayor o igual a 3**	1
	Menor a 3	0
Hemorragia intraventricular	**Si**	1
	No	0
Origen intratentorial	**Si**	1
	No	0
Edad	**Mayor o igual a 80 años**	1
	Menor a 80 años	0
Dónde: 1 punto – mortalidad 13%, 2 puntos – mortalidad 26%, 3 puntos – mortalidad 72%, 4 puntos – mortalidad 97%, 5 y 6 puntos – mortalidad 100%.		

Diagnóstico: Considerar siempre los imitadores y camaleones del ictus o "stroke mimics".(6)

- **Clínico:** La Escala Cincinnati es considerada la mejor herramienta de evaluación prehospitalaria y contempla la presencia/ausencia de parálisis facial, debilidad asimétrica del brazo y anomalías del habla en pacientes con posible enfermedad cerebrovascular, cada parámetro tiene una característica dicotómica (normal, anormal) y si se presenta con dos parámetros alterados muestra una probabilidad de ictus del 78%. Se recomienda considerar la evaluación mediante la escala NIHSS, indicada en el Cuadro 30.4 para identificar deterioro clínico durante la evolución.
    - **Anamnesis:** Antecedente de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia.
    - **Examen Físico:** Cefalea, afasia, focalización (representación física del compromiso regional del encéfalo), alteración de la conciencia.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica. Pruebas de coagulación.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía computada (TC) simple (sin contraste) de encéfalo, resonancia magnética simple de encéfalo, punción lumbar en caso de hemorragia subaracnoidea sin hipertensión intracraneal, ecodoppler carotídeo bilateral, electrocardiograma, angiotomografía (si corresponde).

Tratamiento

- **Posición:** Elevación de la cabecera máximo hasta 30º grados para favorecer el retorno venoso craneal.
- **Presión arterial**
    - **Ictus isquémico:** Buscar disminuir únicamente el 15% de la presión arterial de ingreso cuando es mayor a 220/120(147)mmHg, para ello se puede considerar antihipertensivos según disponibilidad como labetalol 10-20mg IV (hasta dos dosis, bolo a administrarse durante 1-2 min) con mantenimiento de 2-8mg/min, amlodipino, nifedipino, alfametildopa, enalapril, losartán o antihipertensivos intravenosos cuando se considere (nitroprusiato 0.25-10ug/kg/min) o nitroglicerina (según disponibilidad).
    - **Ictus hemorrágico:** Buscar disminuir únicamente el 15% de la presión arterial de ingreso cuando es mayor a 180/130(147)mmHg, para ello se puede considerar antihipertensivos según disponibilidad como labetalol 10-20mg IV (hasta dos dosis, bolo a administrarse durante 1-2 min) con mantenimiento de 2-8mg/min, amlodipino, nifedipino, alfametildopa, enalapril, losartán o antihipertensivos intravenosos cuando se considere (nitroprusiato 0.25-10ug/kg/min) o nitroglicerina (según disponibilidad).
- **Ictus isquémico**
    - **Trombolisis:** Si han transcurrido menos de 4 horas y 30minutos, considerar la administración del activador tisular del plasminógeno recombinante intravenoso o intraarterial, Alteplase con dosis 0.9mg/kg administrar 10% de la dosis total en bolo IV en 1 minuto, seguida por infusión IV del 90% restante en un total de 60 minutos; Tenecteplase con dosis 0.25mg/kg en bolo (dosis máximo de 25mg) IV. De esta forma la administración de tenecteplase (TNK-tPA) está validada con resultados comparables a alteplase, con la ventaja en la administración en bolo en caso de emergencia, pudiendo también considerarse según el peso del paciente:
        - Menor a 60kg: 30mg tenectaplase en bolo IV
        - 60-69kg: 35mg tenectaplase en bolo IV
        - 70-79kg: 40mg tenectaplase en bolo IV

    - 80-89kg: 45mg tenectaplase en bolo IV
    - Mayor a 90kg: 50mg tenectaplase en bolo IV (7,8)
  - **Pacientes que no son candidatos a trombólisis:** Paciente con NIHSS mayor o igual a 25, paciente mayor de 80 años, antecedente de posparo cardiorrespiratorio, TCE, ictus en los últimos tres meses, infarto agudo de miocardio, hemorragia digestiva o genitourinaria, cirugía mayor o cirugía cerebral o espinal en los últimos 14 días-3 meses, neoplasia intracraneal intraaxial, neoplasia maligna gastrointestinal, punción arterial en sitio incompresible, disección aórtica, presión arterial mayor a 185/110(135)mmHg, INR mayor a 1.7, TPTA mayor a 40 segundos, haber recibido tratamiento a dosis anticoagulante plena dentro las 24h previas, haber recibido anticoagulación oral 48h antes, plaquetopenia menor a 100 000, glucemia menor a 50mg/dL, convulsiones o estado posictal, embarazo (evaluando riesgo/beneficio), considerar en éstos casos iniciar la administración de aspirina 100mg/día VO.
  - **Anticoagulación/tromboprofilaxis:** Enoxaparina 1mg/kg SC c/12-24h o heparina sódica 5000 UI IV cada 6-12h, incluso en pacientes con riesgo o presencia de transformación hemorrágica y disección arterial. En general, en pacientes con fibrilación auricular pueden considerarse reiniciar la anticoagulación 14 días después del ictus isquémico.
  - **Antiagregación:** Si la tomografía no demuestra sangre y no son trombolizados, se considera el inicio de aspirina y/o clopidogrel.
- **Ictus hemorrágico por hemorragia subaracnoidea:** Nimodipino 60mg VO c/4h para disminuir el riesgo de vasoespasmo durante 21 días (en todos los casos de hemorragia subaracnoidea).
- **Osmoterapia:** En caso de sospecha de hipertensión intracraneal con edema cerebral, administrar manitol 100ml IV cada 6h o solución salina hipertónica al 3%, analgosedación (propofol o benzodiacepinas para disminuir el consumo de oxígeno cerebral) con ventilación mecánica, hiperventilación. Considerar además derivación ventricular.
- **Otros fármacos a considerar:** Estatinas, antifibrinolíticos como acido tranexámico (en ictus hemorrágico), fenitoína, doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel. No se recomienda la administración rutinaria de corticoides/esteroides.
- **Trombectomía mecánica:** Según disponibilidad, puede considerarse en cuadros menores a 6-16h, independientemente si recibieron trombólisis, en centros donde se cuente disponibilidad de neurointervencionismo calificado.
- **Craniectomía descompresiva:** En infartos extensos en pacientes jóvenes.(9,10,11,12)

No	Cuadro 30.4. Escala de ictus del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos. (NIHSS, National Institute of Health Stroke Score).		
	ACTIVIDAD	**CALIFICACIÓN**	**PUNTAJE**
1	**Estado de conciencia**	Alerta	0
		Somnoliento	1
		Estuporoso	2
		Coma (con o sin decorticación o descerebración)	3
2	**Orientación**	Bien orientado en las 3 esferas	0
		Orientado parcialmente	1
		Totalmente desorientado o no responde	2
3	**Obediencia a órdenes sencillas**	Abre y cierra los ojos ante una orden	0
		Obedece parcialmente	1
		No obedece órdenes	2
4	**Mirada conjugada**	Normal	0
		Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada	1
		Desviación forzada de la mirada conjugada	2
5	**Campos visuales**	Normal	0
		Hemianopsia parcial	1
		Hemianopsia completa	2
		Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)	3
6	**Paresia facial**	Ausente	1
		Paresia leve	2
		Paresia severa o parálisis total	3
7	**Fuerza en extremidad superior derecha**	Normal (5/5)	0
		Paresia leve (4/5)	1
		Paresia moderada (3/5)	2
		Paresia severa (2/5)	3
		Paresia muy severa (1/5)	4
		Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	9
8	**Fuerza en extremidad superior izquierda**	Normal (5/5)	0
		Paresia leve (4/5)	1
		Paresia moderada (3/5)	2
		Paresia severa (2/5)	3
		Paresia muy severa (1/5)	4
		Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	9
9	**Fuerza en extremidad inferior derecha**	Normal (5/5)	0
		Paresia leve (4/5)	1
		Paresia moderada (3/5)	2
		Paresia severa (2/5)	3

		Paresia muy severa (1/5)	4
		Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	9
10	**Fuerza en extremidad inferior izquierda**	Normal (5/5)	0
		Paresia leve (4/5)	1
		Paresia moderada (3/5)	2
		Paresia severa (2/5)	3
		Paresia muy severa (1/5)	4
		Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	9
11	**Ataxia**	Sin ataxia	0
		Presente en un miembro	1
		Presente en dos miembros	2
12	**Sensibilidad**	Normal	0
		Hipoestesia leve a moderada	1
		Hipoestesia severa o anestesia	2
13	**Lenguaje**	Normal	0
		Afasia leve a moderada	1
		Afasia severa	2
		Mutista o con ausencia de lenguaje oral	3
14	**Disartria**	Articulación normal	0
		Disartria leve a moderada	1
		Disartria severa, habla incomprensible	2
		Intubado o no evaluable	9
15	**Atención**	Normal	0
		Inatención a uno o dos estímulos simultáneos	1
		Hemi-inatención severa	2

Referencias

1) *Lacruz F, Herrera M, Bujanda M, Erro E, Gállego J. Clasificación del ictus. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2000;23:59-65.*
2) *Romero-Córdova JA, Díaz-Lazo AV. Factores de riesgo para primer episodio de accidente cerebro vascular encefálico a diferentes niveles de altitud. Rev Peru Cienc Salud. 2020;2(4):225-32. https://doi.org/10.37711/rpcs.2020.2.4.224.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
5) *Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Rada-Barrera O. Hemorragia intracerebral espontánea durante el embarazo: Reporte de caso. Revista "Enfermo Crítico". 2021;3(2):26-8.*
6) *Viruez-Soto JA, Rada-Barrera G, Vera-Carrasco O, Paranhos J. Imitadores y camaleones del ictus, para tenerlos siempre en mente. Revista "Cuadernos" Número Especial (1). 2018;46-50. http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v59nEspecial/v59nEspecial_a07.pdf.*
7) *Torres-Zafra JF, Pérrez-Romero GE. Eficacia y seguridad del tenecteplase en el tratamiento del ACV isquémico agudo. Acta Neurol Colomb. 2020;36(2):110-5. https://doi.org/10.22379/24224022286.*
8) *Chang Navas, J. Z. Tenecteplasa: eficacia y seguridad. Revista Diversidad Científica. 2023;3(2):211-22 DOI: https://doi.org/10.36314/diversidad.v3i2.92.*
9) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
10) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
11) *Viruez-Soto JA, Alí-Yucra N, Chuquimia-Rodríguez GN, et al. Craniectomía descompresiva, recomendaciones actuales. Rev Med La Paz. 2018;24(2):49-52. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582018000200009.*
12) *Powers WJ. Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med. 2020;383(3):252-60. doi: 10.1056/NEJMcp1917030.*

CAPÍTULO 31. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Dra. Marysel Cuba-Calderón, Dr. Fernando Martín Aliaga-Rocabado, Dr. Jorge Paranhos, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Lesión traumática que afecta estructuras del cráneo y encéfalo, puede causar alteraciones estructurales y/o funcionales, de manera regional o global, ocurre más frecuentemente alrededor de los 25-35 años.(1,2)

- **TCE leve:** Glasgow Coma Scale (GCS) de 13 a 15. Se denomina concusión cerebral cuando cursa con GCS 15 con o sin pérdida de conciencia y sin alteraciones imagenológicas, pero con signos-síntomas o cualquier alteración en el estado mental.
- **TCE moderado:** GCS 9 a 12, paciente con confusión mental e irritabilidad asociado a síntomas motores y/o pupilares.
- **TCE grave:** GCS menor o igual a 8, paciente en coma que requiere protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente o datos físicos de traumatismo, náuseas, vómitos, alteración de la conciencia, cefalea, convulsiones.
  - **Examen Físico:** Desvío conjugado de la mirada, midriasis, equimosis periorbitaria (ojos de Mapache), signo de Battle (equimosis retroauricular), anisocoria, otoliquorraquia. El mejor indicador de evolución es el GCS y a su vez, el puntaje motor de la GCS.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico, coagulograma.
- **Otros exámenes relevantes:** TC simple de encéfalo, Rx de cráneo (sino se cuenta con tomografía), Rx AP y lateral de cuello. Podría considerarse angiotomografía y también resonancia magnética nuclear (en caso de sospecha de lesión axonal difusa en pacientes que no recuperen el estado de conciencia).(3,4) En el Cuadro 31.1 se observa la clasificación tomográfica de Marshall y la mortalidad estimada a los 6 meses:

Cuadro 31.1. Clasificación Tomográfica de Marshall.		
CATEGORÍA	**DEFINICIÓN**	**MORTALIDAD A LOS 6 MESES**
Lesión difusa o Marshall I	Sin patología intracraneal visible.	10%
Lesión difusa o Marshall II	Cisternas presentes: Desplazamiento de 0-5mm	13%

	y/o lesiones presentes, sin lesión mayor a 25ml.	
Lesión difusa o Marshall III	Cisternas comprimidas o ausentes. Desplazamiento de 0-5mm, sin lesión mayor a 25ml.	33%
Lesión difusa o Marshall IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5mm, sin lesión mayor a 25ml.	56%
Lesión de masa evacuada o Marshall V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.	35%
Lesión de masa no evacuada o Marshall VI	Lesión de densidad alta o mixta mayor a 25ml, no evacuado quirúrgicamente.	91%

Tratamiento: Los esteroides (corticoides) empeoran el pronóstico en trauma craneoencefálico. Considerar la estabilización cervical cuando se sospecha de lesión raquimedular cervical.

- **Nutrición:** Lo ideal es iniciar la vía enteral mediante sonda orogástrica (NO nasogástrica por riesgo de fractura de la lámina cribosa etmoidal o esfenoidal) antes de las 48h.
- **Convulsiones:** Midazolam 0.15mg/kg dosis de ataque, sino Diazepam 10mg IV PRN. Fenitoína con dosis de impregnación de 10-20mg/kg (promedio 15mg/Kg) con una velocidad de 1ml/min tomando en cuenta que la presentación habitual es de 50mg/min (mejor administrar sin dilución), con dosis de mantenimiento de 5mg/kg/día dividida en 3 dosis, generalmente 100mg cada 8h (idealmente administrar también sin dilución). Puede considerarse la administración de fenitoína en dosis intermitente de forma profiláctica en TCE grave que no haya cursado aún con convulsiones (profilaxis de convulsiones tempranas) con GCS por debajo de 9 o GCS 9-12 con hipertensión intracraneal moderada o lesión no intervenida quirúrgicamente, durante 7 días de forma parenteral, también puede considerarse la administración de levetiracetam 1g IV c/12h durante 7 días.
- **Osmoterapia:** Manitol (idealmente para episodios de descompensación aguda con hipertensión intracraneal expresada por anisocoria y/o postura patológica así como cuando se monitoriza la presión intracraneal) cada 4-6horas 1.5g/kg dosis en 20 minutos y luego 0.5g/kg dosis PRN o en horario (excepto en pacientes hipovolémicos y con insuficiencia renal aguda), mucho cuidado en caso de acidosis metabólica y edema pulmonar con la solución salina hipertónica (emplear idealmente soluciones ya preparadas, a comparación de las "artesanales" que no solo predisponen a septicemia/sepsis por contaminación, sino que no se administra lo que uno realmente desea). No se recomienda la administración de osmoterapia en infusión continua.(5)
- **Diuréticos:** Furosemida 10mg IV PRN.
- **Fiebre (prevención y tratamiento):** Paracetamol 1g IV lento cada 8h o paracetamol 500mg VO/SOG cada 6h, también puede considerarse el metamizol/dipirona 1g IV lento diluido.
- **Hiperactividad simpática paroxística:** Generalmente aparece a los 7-14 días posterior al evento de TCE. Relacionada a hipertermia, taquicardia, hipertensión, taquipnea, diaforesis y cambios en el estado mental. Considerar la administración de betabloqueantes (carvedilol, atenolol, propranolol), opiáceos, clonidina, bromocriptina, gabapentina.(2,3)
- **Antibioticoterapia:** En caso de neumonitis por broncoaspiración, fractura de base de cráneo, fractura expuesta, trauma penetrante considerar ceftriaxona 1g IV c/12h y metronidazol 500mg IV c/8h o clindamicina 600mg IV c/8h (tomar en cuenta que metronidazol tiene poca penetración a líquido cefaloraquídeo, excepto en absceso cerebral), ambos por 7 días.(2,3,6,7)
- **Ventilación mecánica:** Considerar un modo controlado por volumen, para asegurar una estabilidad en el PaCO2, así como considerar aplicar un Vt 6-8ml/kg para evitar hipercapnia aplicando un nivel adecuado de PEEP para conservar abiertos los alvéolos así como recordar que por otro lado, niveles altos de PEEP se pueden asociar a reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC) como consecuencia de la disminución de la presión arterial media (PAM) por aumento de la presión intratorácica que disminuye el retorno venoso por lo que a su vez debe mantenerse una adecuada volemia.(8)
- **PaCO2:** Se ha demostrado, además de los valores más bajos de PaCO2 a los cuales los residentes permanentes de la altitud se encuentran adaptados, que el valor de PaCO2 de 22.49mmHg es prácticamente una meta terapéutica para los pacientes con TCE a Muy Alta Altitud.(9)
- **Otras metas de neuroproteccion o terapéuticas en TCE:** Mantener presión arterial media de 80mmHg, presión de perfusión cerebral de 60mmHg (si se monitoriza presión intracraneal), evitar la fiebre (temperatura mayor a 37.5ºC), SatpO2 al menos de 95% (las primeras 24h, luego normoxemia alrededor de 90%), control de la resistencia vascular sistémica (en caso que se monitorice el gasto cardiaco), glucemia con límite superior hasta 140-180mg/dL y sodio con objetivo de 140-150mEq/L para pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal y 135-145mEq/L para pacientes sin sospecha de hipertensión intracraneal.
- **Conducta quirúrgica:** Considerar la misma en:
    - **Hematoma epidural:** Hematoma mayor a 30ml (independientemente del GCS), más aún en casos con anisocoria o coma.
    - **Hematoma subdural:** Espesor igual o mayor a 10mm, desviación de la línea media igual o mayor a 5mm, anisocoria, independientemente del GCS o disminución de este en 2 puntos o más en relación al ingreso (evaluación de acuerdo al índice de Zumkeller).
    - **Hematoma intraparenquimatoso:** Cuando se encuentra en fosa posterior, con efecto de masa (compresión del tronco encefálico, colapso del cuarto ventrículo, borramiento de las cisternas basales o hidrocefalia obstructiva). En caso de encontrarse el hematoma en hemisferio cerebral considerar la evaluación cuando sea igual o mayor a 50ml o igual o mayor a 20ml si se localiza en el lóbulo temporal y provoca desviación de la línea media o compresión de las cisternas basales.(5)

Características propias del TCE a Muy Alta Altitud: Cursa con choque hemorrágico en un 9% lo cual limita la aplicación de la estrategia de "hipotensión permisiva" en esta última, neumonitis por broncoaspiración en 4%, neumotórax 3% y hemoneumotórax 2%. Los mecanismos más relacionados son accidente de tránsito (peatón) en 42%, caída accidental 24%, accidente de tránsito (chófer) en 15%, accidente laboral 10% y agresión física 9%. Los episodios de hipoxemia (SatpO2 igual o menor a 88%) e hiperoxemia (SatpO2 igual o mayor a 95%) se asocian a mayor mortalidad.(6) Así también se sugiere, idealmente, mantener niveles de hemoglobina entre 12-15g/dL que asegure una adecuada entrega de oxígeno al tejido cerebral.(10)

Indicadores pronóstico: Entre los más importante debemos mencionar la edad del paciente, Glasgow Coma Scale al ingreso, anomalías pupilares, hipotensión arterial, hallazgos en la tomografía simple de encéfalo, duración del coma y presencia de amnesia postraumática.(11)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *Clark D, Joannides A, Adeleye AO, et al. Casemix, management, and mortality of patients receiving emergency neurosurgery for traumatic brain injury in the Global Neurotrauma Outcomes Study: a prospective observational cohort study. Lancet Neurol 2022;21:438-49. https://doi.org/10.1016/ S1474-4422(22)00037-0.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
5) *McMullan R, Cody N, Silversides J, Nutt C, Mac Sweeney R. Critical Care Reviews. Sao Paulo: REVIVE; 2022.*
6) *Chambi-Quilla G, Chambi-Quilla A, Viruez-Soto A, Jiris-Quinteros J. Caracterización del trauma craneoencefálico a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico" 2022;4(2):18-20.*
7) *Viruez-Soto JA, Valdez-Aliendre J, Chuquimia-Rodríguez G, et al. Trauma craneoencefálico penetrante. Rev Med La Paz. 2021;27(1):43-6. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000100007.*
8) *Contreras-Arrieta M, Gil-Barrera S, Bedoya-Orozco H, et al. Ventilación mecánica en pacientes con trauma cerebral. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2018;17(2):57-62. https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2018/cies182j.pdf.*
9) *Viruez-Soto JA, Jiris-Quinteros J, Antezana-Aramayo JS, Cáceres-Flores FM, Tinoco-Solórzano A. pCO2 en trauma craneoencefálico grave en la gran altitud. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2020;13(3):153-7. doi: https://10.37463/intens-samay/0015.*
10) *Viruez-Soto A, Jiris-Quinteros J, Antezana-Aramayo JS, Cáceres-Flores FM. Hemoglobina en Trauma Craneoencefálico a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2022;4(2):9-11.*
11) *Piñero G. Godoy D. Factores pronósticos en el trauma craneoencefálico. En: Giovanni Terzi R, Videtta W, Eiras Falcao A. Manejo Neurointensivismo. 1ed. San Paulo: Atheneu; 2008. p185.*

CAPÍTULO 32. TRAUMA RAQUIMEDULAR

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Henry Jorge-Barroso, Dr. Yery Salomón Nuñez del Prado

Definición: Lesión que sufre la columna vertebral y/o su contenido por efecto de una fuerza externa en forma directa o indirecta. Incluye lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras (osteoligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares) de la columna vertebral y médula espinal.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Accidentes, caídas, peleas.
  - **Examen Físico:** Dolor, dificultad para realizar movimientos, deformaciones de la columna, déficit sensitivo (hipostesia), déficit motor (paresia a parálisis), disfunción esfinteriana, dificultad respiratoria cuando la lesión medular se encuentra por encima de dorsal 6 (D6) muchas veces asociada a choque neurogénico (hipotensión, bradicardia, hipotermia, parálisis flácida y arreflexia) a diferencia del concepto de choque medular que hace referencia a la suspensión brusca de las funciones motoras y sensitivas de la médula espinal. La Clasificación ASIA presente en el Cuadro 32.1, es de elección para el Trauma Raquimedular.

Cuadro 32.1. Clasificación según ASIA (American Spinal Injury Association).

GRADO	EXAMEN NEUROLÓGICO
A: Completa	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta segmentos sacros S4-S5.
B: Incompleta	Preservación de la función sensitiva por debajo de la lesión que se extiende hasta los segmentos S4-S5, con ausencia de la función motora.
C: Incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos infralesionales con fuerza muscular menor de 3/5.
D: Incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos infralesionales con una fuerza muscular mayor de 3/5.
E: Ausencia de lesión	Funciones sensitivas y motoras normales.
Se recomienda el empleo de una hoja estandarizada para registrar la información del examen neurológico, lo cual ayuda a determinar los niveles motor, sensitivo así como el carácter completo o incompleto de la lesión.	

  - **Otros exámenes relevantes:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Radiografía de columna, radiografía de tórax, tomografía computada, resonancia magnética.(1,2)

Tratamiento

- Inmovilización de la columna afectada (desde el lugar del accidente) hasta que se descarte la lesión medular (por neurocirujano), con traslado y movilización en bloque.
- Analgésicos vía intravenosa o intramuscular.
- Esteroides: Puede considerarse:
  - Con trauma raquimedular menor a 3 horas: Metilprednisolona 30mg/kg IV para 1h, seguido de 5.4mg/kg/h durante 23 horas.
  - Con trauma raquimedular entre 3-8h: Metilprednisolona 30mg/kg IV para 1h, seguido de 5.4mg/kg/h durante 72 horas, sobre todo en trauma cervical.(1,3)

  Se debe mencionar, sin embargo que, en general el uso de corticoide/esteroide y altas dosis de metilprednisolona no han sido aprobadas por la FDA para el trauma medular, existiendo incluso evidencia consistente de escasa utilidad y mayor posibilidad de efectos adversos y muerte. Su uso ha estado declinando por parte del neurocirujano posterior a la revisión de los estudios NASCIS I,II y III.(4)
- Cirugía: Existe evidencia de que la descompresión medular dentro de las 24h, provee algunos beneficios en la función neurológica y debe ser realizada cuando sea posible y factible.(5) La estabilización espinal quirúrgica debe ser realizada preferentemente dentro de las 72h para permitir la movilización precoz para disminuir la posibilidad de complicaciones cardíacas, respiratorias e infecciosas.(6)

Referencias
1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
3) *Shank CD, Walters BC, Hadley MN. Current Topics in the Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury. Neurocrit Care 2019;30(2):261-71. doi: 10.1007/s12028-018-0537-5.*
4) *Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, et al. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. Neurosurgery. 2013;72(2):93-105. doi: 10.1227/NEU.0b013e31827765c6.*
5) *Badhiwala JH, Wilson JR, Witiw CD, et al. The influence of timing of surgical decompression for acute spinal cord injury: a pooled analysis of individual patient data. Lancet Neurol. 2021;20(2):117-26. doi: 10.1016/S1474-4422(20)30406-3.*
6) *Glennie RA, Bailey CS, Tsai EC, et al. An analysis of ideal and actual time to surgery after traumatic spinal cord injury in Canada. Spinal Cord. 2017;55(6):618-23. doi: 10.1038/sc.2016.177.*

CAPÍTULO 33. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Walter Videtta

Definición: Incremento de la presión intracraneal (PIC) que reduce la presión de perfusión cerebral (PPC, resultante de la presión arterial media menos la presión intracraneal) alterando la entrega de oxígeno produciendo disfunción neuronal así como herniación encefálica con compresión de estructuras vitales bulbares que pueden llevar a la muerte, sobre todo en herniación transtentorial por compresión bulbar, depresión respiratoria, hipercapnia, vasodilatación cerebral, mayor aumento de la PIC, arritmias cardiacas, estado de choque, paro respiratorio y paro cardiorrespiratorio. Las causas más frecuentes se relacionan a hematoma epidural, subdural, intraparenquimatoso, edema cerebral difuso, ictus, hidrocefalia comunicante o no comunicante, falla hepática fulminante, neuro infección y tumores cerebrales.

Diagnóstico

- **Clínico:** La expresión clínica de la HIC (signos y síntomas) son tardíos, por lo que se sugiere un índice elevado de sospecha clínica basada en el GCS, particularmente el puntaje motor, pupilas y los hallazgos en la TC sin contraste inicial.
    - **Anamnesis:** Cefalea, visión borrosa.
    - **Examen Físico:** Alteración de la conciencia, anisocoria y midriasis (por compresión del III par), hemiparesia, postura de decorticación o descerebración, respiración de Cheyne-Stokes, papiledema, hipoventilación o hiperventilación neurogénica. Se denomina fenómeno de Kernohan a la hemiparesia contralateral que luego se vuelve ipsilateral debido a la compresión contralateral de la parte inferior de la cápsula interna con la tienda del cerebelo. También puede encontrarse la Triada de Cushing conformada por alteración en la respiración, hipertensión arterial, bradicardia (además de vómitos en proyectil e hipertermia, sobretodo en herniación tonsilar).
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía computada simple de encéfalo.(1,2,3) Puede también evaluarse la oximetría del golfo de la yugular con valor normal de 59-71% así como ecodoppler transcraneal con velocidad de flujo sanguíneo de arteria cerebral media dominante de 49m/s, las últimas a Muy Alta Altitud.(4,5)
- **Monitorización de la Presión Intracraneal:** La elevación de la PIC ejerce su efecto deletéreo por dos mecanismos importantes, a saber: Descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) y por el efecto de masa focal con desplazamientos entre compartimentos intracraneales y generación de hernias cerebrales. Aunque la hipertensión intracraneal (HIC) puede ser sospechada por los hallazgos en la TC o en los registros de Doppler transcraneal, únicamente la monitorización continua de la PIC se acepta como elemento diagnóstico certero de la HIC. La PIC normal es menor a 15mmHg (20cm H_2O) con amplitud de onda 2-3mmHg y elevaciones transitorias hasta 35-40mmHg ante maniobras de Valsalva. El aumento de la PIC es un cambio de presión en respuesta a los cambios del volumen intracraneal así como el aumento de volumen intracraneal se puede producir por presencia de un hematoma (intra o extraaxial), aumento del volumen de LCR, edema citotóxico o neurotóxico, edema vasogénico, aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y patología vascular arterial o venosa. El tiempo necesario y la magnitud de la elevación de la PIC, en respuesta a los cambios de volumen, dependerá de la capacidad de desplazamiento de los componentes ¨buffers de volumen¨ y de la compliance (distensibilidad) intracraneal. En un paciente con compartimiento intracraneal con baja compliance, un aumento de volumen pequeño tendrá un impacto importante sobre la PIC. La monitorización de la PIC permite identificar en forma temprana la presencia de HIC, sin embargo no brinda información acerca de la causa de la HIC. La PIC se genera por la transmisión de la presión intraarterial desde las arterias mayores y el plexo coroideo a través del cerebro y el LCR, la transmisión de la presión es atenuada por el desplazamiento del LCR a través del IV ventrículo y luego por el Foramen Magno hacia el espacio subaracnoideo espinal. La onda de la PIC depende de la entrada y salida rítmica de la sangre en la cavidad craneal y el estado de los componentes intracraneales. En la medida que la compliance es amplia (δ Volumen/δ Presión), la PIC permanecerá baja y permitirá que la PPC sea lo suficientemente alta para asegurar un adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC). La curva de la PIC tiene tres componentes muy bien diferenciados (P_1, P_2, P_3) los cuales se encuentran presentes universalmente. Otros componentes u ondulaciones posteriores a P_3 no están presentes universalmente y su significado no está claro. Significado de los diferentes componentes de la onda de PIC:
    - P_1: Onda de percusión, es la expresión de la onda arterial sistémica.
    - P_2: Onda tidal, se relaciona con la diástole y las pulsaciones venosas.
    - P_3: Onda dícrota, depende de las pulsaciones venosas.

  Generalmente, se encuentra una alteración de la morfología de la curva de la PIC en las siguientes situaciones.
    - Cuando la distensibilidad cerebral disminuye, los componentes P_2 y P_3 se destacan en la onda.
    - En situaciones cercanas al cese circulatorio cerebral el componente P_2 se destaca en el registro.
    - El aumento de amplitud de la onda de pulso también se asocia a situaciones de incremento de la PIC y disminución de la distensibilidad.
    - En situaciones de compliance alterada con valores de lectura normales, se produce un ascenso gradual de P_2:
        - P2 mayor a P1.
        - P3 sigue al ascenso de P2.
    - En situaciones de compliance alterada sin o con valores de lectura por encima de los valores normales se observa:
        - P2 mayor a P1 mayor a P3; P2 mayor a P3 mayor a P1.
        - Posterior conformación romboidal o piramidal.
        - No se distinguen los distintos componentes.
    - Son tres los elementos a analizar en el registro de PIC:
        - Valor absoluto de PIC y de la PPC.
        - Estudio de la onda de pulso intracraneal.
        - Registro continuo de la PIC, estudiar la presencia de ondas patológicas.

  La presencia de ondas patológicas se pueden considerar como eventos cíclicos y no cíclicos. La clásica descripción de Lundberg menciona tres tipos de ondas patológicas: A, B, y C, tomando en cuenta que en el paciente neurocrítico, son sobre todo las ondas A y B las que presentan un papel más relevante.
    - Eventos cíclicos

        - Las ondas A o plateau: Rápido ascenso de la PIC a partir de niveles de PIC normales o más frecuentemente elevados, hasta alcanzar valores mayores a 50mmHg. Permanecen elevadas en una fase de plateau o meseta durante 5-20 minutos, vuelven a descender de forma brusca al nivel basal. La aparición de estas ondas A:
            - Reflejan un estado de reducción de la distensibilidad cerebral, vale decir un agotamiento de los mecanismos de compensación.
            - Se asocian a un marcado aumento inicial del VSC.
            - Con reducción simultánea del FSC, alertan sobre la necesidad de realizar o intensificar el tratamiento.
        - Las ondas B: Son elevaciones de la PIC de amplitud variable, con periodicidad de 0.5-2 minutos, se asocian a patrones respiratorios patológicos, en los que simultáneamente al desarrollo de ondas B, se realizaban registros de Doppler transcraneal (DTC), su presencia sugiere una amplificación de los cambios en el VSC con elevación del CO2, disminución del oxígeno y disminución de la PPC. Alertan sobre la necesidad de realizar o intensificar el tratamiento.
        - Las ondas C: Son ondas rítmicas, rápidas, de 5-8 por minuto poco estudiadas y que parecen ligadas al fenómeno de Traube-Hering-Mayer de cambios en la presión sanguínea, en la vasorreactividad. El valor de iniciar o intensificar un tratamiento no se encuentra bien establecido.
    - Eventos no cíclicos: Se originan por estímulos externos pudiendo corresponder a incrementos transitorios de la PIC. Se relacionan con muchas de las maniobras o situaciones habituales en la UCI como aspiración de secreciones, cambio de decúbito, inserción de fibrobroncoscopio, intubación, desadaptación a ventilación mecánica, tos, colocación de SNG, convulsiones, otras. Generalmente no necesitan tratamiento.

En general, se recomienda considerar la monitorización de PIC en los siguientes casos:

- Hemorragia intracerebral con volumen mayor a 30ml. Se debe monitorizar a los pacientes con GCS menor a 9 y en aquellos pacientes que presentan deterioro neurológico debido a elevación de la PIC.
- Hemorragia intraventricular con signos de dilatación ventricular.
- Hemorragia subaracnoidea con hidrocefalia o hematoma con volumen mayor a 30ml, considerar los riesgos reportados de incremento del resangrado – por cambios en la presión transmural – en los catéteres intraventriculares utilizados también para drenaje de LCR.
- Ictus isquémico masivo en territorio de arteria cerebral media.
- Ictus en cerebelo con compresión de cisternas cuadrigeminales y/o hidrocefalia aguda.

Tratamiento: Pueden considerarse las siguientes medidas:

- **Sedación y parálisis**: Sin embargo, ésta última puede aumentar la estadía en UCI por lo que no se recomiendan pautas superiores a 48-72h, debiendo idealmente controlarse la causa.
- **Osmoterapia**
    - **Manitol:** Ataque 1.5g/kg en pacientes con edema cerebral, hematoma subdural agudo con signos de herniación o deterioro brusco de la conciencia con anisocoria, mantenimiento 0.25-0.5g/kg c/2-6h mientras la osmolaridad sea menor a 320mosm/L que podría inducir insuficiencia renal aguda, dosis máxima 2g/kg/24h. Recordar que el efecto rebote se da sobre todo luego de la administración en infusión continua. Puede asociarse a furosemida para sinergizar su efecto.
    - **Solución Salina Hipertónica al 7.5%:** Con las ventajas que mejora el volumen arterial circulante efectivo (VACE) y no induce diuresis, pero con resultados parecidos al manitol, no se recomienda su preparación "artesanal" por predisponer a riesgo de infecciones. Se preparar de la siguiente forma 350ml de SSF 0.9% 3 (15g) + 185ml de Clorurose 20% (37g) = 40.15g en 535ml = 1402mOsm/L = 7.5%; pasar en 20 minutos PRN y solicitar control de electrólitos a las 3 horas de administrada.
        - No se recomienda la infusión continua de solución salina hipertónica ni manitol en hipertensión intracraneal.(6)
- **Indometacina:** Se sugiere que produce vasoconstricción cerebral con aumento de la vasoreactividad cerebral, se puede administrar rectal BID o IV, no conlleva riesgo de sangrado. También puede considerarse la trometamina que reduce el volumen sanguíneo cerebral, alcaliniza el medio intracelular y se puede administrar en infusión continua.
- **Hiperventilación moderada:** Transitorio por los mecanismos tampones, se recomienda considerar entre 20-25mmHg (media 22.49mmHg) a Muy Alta Altitud (evitar < 28mmHg en la costa), se sugiere su aplicación después de las primeras 24h, ya que en estas primeras 24h se sugiere normocarbia de 21-29mmHg.(7,8,9) En el Cuadro 33.1 se encuentra la Clasificación de la Hiperventilación ajustada a Muy Alta Altitud.

Cuadro 33.1. Clasificación de la hiperventilación a muy alta altitud.

Clase	PaCO2
Hipoventilación	Mayor a 35mmHg
Normoventilación	26-35mmHg
Hiperventilación moderada	21-25mmHg
Hiperventilación forzada	16-20mmHg
Hiperventilación forzada intensiva	Menor a 16mmHg

- **Craniectomía Descompresiva:** Iniciada por Kocher en 1901, importante en infarto maligno de la arteria cerebral media, puede realizarse hemicraniectomía o craniectomía bifrontal. Indicada sobretodo en jóvenes, contraindicada prácticamente en pacientes mayores a 65 años, lesión del tronco encefálico, signos establecidos de herniación, pupilas midriáticas y fijas bilaterales o escasa probabilidad de sobrevida a las 24h.
- **Coma Barbitúrico:** No se debe administrar a pacientes hipotensos o hipovolémicos. Dosis de ataque con tiopental 10mg/kg en 30 minutos, luego 5mg/kg/h por 3h y luego mantenimiento 1mg/kg/h, tomar en cuenta que suele ocurrir hipotensión con la dosis de carga, que responde a fluidos y si se produce depresión miocárdica se administran vasopresores/inotrópicos. Se retira a las 24-48h ya que está también se asocia a morbimortalidad (por producir inmunosupresión, íleo paralítico, neumonía, ulceras por presión).

- **Hipotermia:** Puede ayudar a controlar la PIC, puede considerarse la hipotermia moderada entre 32-35ºC que debe ser prolongada por más de 48h y retirada de forma gradual (0.5ºC por hora) durante 24h, sin embargo, el nivel de evidencia no es suficiente acerca de su beneficio por lo que no debe considerarse de forma rutinaria.(10,11)
- **Contraindicado - Esteroides:** Gracias al estudio Corticosteroid randomization after significant head injury (CRASH) se observó un aumento en la mortalidad en paciente que recibieron metilprednisolona por 48h luego de TCE, por lo cual no están recomendados en el edema citotóxico del TCE o celular por ictus. Pero pueden ser útiles en edema vasogénico asociado con tumores o infecciones específicas como neurocisticercosis o meningitis neumocócica, junto a dexametasona 4mg IV c/6h.(2,3)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
4) *Jiménez-Torres F, Viruez-Soto A. Oximetría venosa yugular en neurointensivismo a gran altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2021;3(1):24-5.*
5) *Viruez-Soto JA, Da Re-Gutiérrez S, Ibáñez-Guzmán C. Reactividad cerebrovascular en sepsis y shock séptico a gran altura. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2014;28(3):154-8. https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti143c.pdf*
6) *McMullan R, Cody N, Silversides J, Nutt C, Mac Sweeney R. Critical Care Reviews. Sao Paulo: REVIVE; 2022.*
7) *Viruez-Soto JA, Jiris-Quinteros J, Antezana-Aramayo JS, Cáceres-Flores FM, Tinoco-Solórzano A. pCO2 en trauma craneoencefálico grave en la gran altitud. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2020;13(3):153-7. doi: https://10.37463/intens-samay/0015.*
8) *Chambi-Quilla G, Chambi-Quilla A, Viruez-Soto A, Jiris-Quinteros J. Caracterización del trauma craneoencefálico a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2022;4(2):18-20.*
9) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos" 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*
10) *Chesnut RM, Temkin N, Videtta W, Petroni G, Lujan S, Pridgeon J, et al. Consensus-Based Management Protocol (CREVICE Protocol) for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury Based on Imaging and Clinical Examination for Use When Intracranial Pressure Monitoring Is Not Employed. Journal of Neurotrauma. 2020:1291-9. http://doi.org/10.1089/neu.2017.5599.*
11) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*

CAPÍTULO 34. ESTADO EPILÉPTICO

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Helen Paz-Maydana, Dr. Daniel Agustín Godoy

Definición: Condición caracterizada por una crisis epiléptica que es suficientemente prolongada o repetida a intervalos breves como para producir una condición fija y duradera. Se ha definido como más de 30 minutos de actividad continua de crisis o con dos o más crisis seguidas, sin recuperación completa de conciencia entre ellas. Las crisis de duración superior a 5 min (sobre todo una convulsión tónico-clónica en un niño mayor o en un adulto) deben considerarse un estado epiléptico (EE). La frecuencia de aparición es de 50 casos por cada 100.000 habitantes al año. Si se desconoce el tiempo de duración de la crisis, debe tratarse como un estado epiléptico. La causa más importante es la suspensión brusca de la medicación antiepiléptica. La mortalidad en el EE puede llegar a 30% en adultos la cual se ve incrementada en casos de mayores de 60 años, sexo femenino, presencia de comorbilidades como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, ictus previo, falla respiratoria, sepsis y estado epiléptico posreanimación cardiopulmonar. Por su parte, el estado epiléptico super refractario (EESR) presenta una mortalidad de hasta el 50%. La necesidad de ventilación mecánica se da en el 90.5% de los casos. En los pacientes en estado crítico, el 75% de crisis epilépticas son no convulsivas por lo que no pueden ser reconocidas sin un electroencefalograma (EEG) y valoración por neurólogo clínico.(1-3)

Diagnóstico: El EE tiene muchos subtipos incluyendo el estado epiléptico convulsivo, la epilepsia parcial continua y el estado epiléptico no convulsivo. En el EE convulsivo se presentan movimientos tonicoclónicos repetitivos, seguidos por un estado posictal. En la epilepsia parcial continua, los déficits neurológicos focales tanto como la afasia o disfunción motora ocurren como resultantes de convulsiones parciales, sin embargo, no suele asociarse un estado de compromiso mental. Por otro lado, los cambios en el estado mental continuos o fluctuantes ocurren en el estado epiléptico no convulsivo. El estado epiléptico refractario (EER) se caracteriza por la actividad convulsiva continua que no puede ser controlada por fármacos anticrisis (FAC) de primera y segunda línea. Por otro lado, el estado epiléptico súper refractario (EESR) se define como el estado epiléptico que no puede ser controlado incluso por FAC de tercera línea. El término estado epiléptico refractario "de-novo" (NORSE por su sus iniciales en inglés, new-onset refractory status epilepticus) ha emergido recientemente para identificar a los pacientes que presentan estado epiléptico refractario prolongado sin causa explicable (aunque una enfermedad autoinmune como lupus, síndrome paraneoplásico o encefalitis viral destacando el herpes virus simple tipo 1, podrían ser encontradas posteriormente) y también se ha descrito recientemente el estado epiléptico súper refractario (NOSRSE por su sus iniciales en inglés, new-onset super refractory status epilepticus) como causa importante de mortalidad. Los incrementos en la presión arterial media, frecuencia respiratoria y ventilación/minuto se asocian a convulsiones intracorticales así como incremento en la presión intracraneal y su repercusión en la presión de perfusión cerebral. La monitorización continua del EEG es el examen más importante que apoya el diagnóstico clínico del EE, sugiere un síndrome electroclínico. En pacientes con deterioro cognitivo puede orientar a toxicidad de FAC, sugiere enfermedad degenerativa del SNC o estado epiléptico subclínico y, apoya el monitoreo de la respuesta a FAC.(3-6)

Existes cinco patrones EEG:

a) Crisis electroclínicas con lentificación interictal.
b) Descargas ictales de intensidad oscilante.
c) Descargas ictales continuas.
d) Descargas continuas interrumpidas por periodos de atenuación.
e) Descargas epileptiformes periódicas sobre una atenuación de la actividad de fondo.(6-8)

Tratamiento: La eficacia de las benzodiacepinas como tratamiento inicial del EE se encuentra bien establecida, destacando el midazolam, diazepam, lorazepam. En caso de intoxicación por isoniacida el antídoto es la piridoxina (vitamina B6). En el Cuadro 34.1 se desarrolla el tratamiento actual del estado epiléptico.(2,9-16)

Cuadro 34.1. Tratamiento actual del Estado Epiléptico.

Fármacos antiepilépticos de primera línea Tiempo: 0-5 min.	• Diazepam IV 0.15-0.2mg/kg, se puede repetir (máximo 10mg/dosis). • Midazolam 5-10mg IV. • Lorazepam IV 0.1mg/kg, se puede repetir (máximo de 4mg/dosis). • Alternativas

	○ Diazepam rectal 0.2-0.5mg/kg (dosis máxima 20mg). ○ Fenobarbital IV 15-20mg/kg dosis de carga. ○ Midazolam intranasal o bucal.
Vía aérea (monitorizar con oxímetro y gasometría de sangre arterial)	• Oxigenación por cánula o mascarilla. Considerar intubar si es necesaria ventilación mecánica.
Evaluar glucemia **Tiempo: 6-30min.**	• Si se desconoce la glucemia, administrar glucosa; en adultos administrar primero 100 mg de tiamina, seguida de 50ml de glucosa al 50%; en niños 2 ml/kg de glucosa al 25%.
Fármacos antiepilépticos de segunda línea **Tiempo: 30-120min.**	• Fenitoina 20mg/kg IV (diluido en infusión lenta a no más de 50mg/min) o VO/SNG/SOG con dosis intermitente posterior de 5-7mg/kg IV dividido en 3 dosis, osea 125mg IV lento diluido c/8h. Puede producir arritmias, hipotensión, síndrome del guante púrpura (en administración periférica). Interactúa con el ácido valproico elevando su concentración libre en plasma. • Fosfenitoina IV 20mg/kg IV (diluido en infusión lenta a no más de 50mg/min) con dosis intermitente posterior 100mg IV lento c/8h. Puede producir arritmias, hipotensión. • Acido valproico IV 20-40mg/kg IV con dosis intermitente de 500-750mg IV c/8h. Puede producir trombocitopenia, pancreatitis, hepatotoxicidad, hiperamonemia. • Levetiracetam IV 1000-3000mg hasta una dosis máxima de 4500mg con dosis intermitente posterior de 500-1500mg IV c/12h. • Lacosamida 200-400mg IV con dosis intermitente posterior de 200mg IV c/12h. Puede producir prolongación del PR e hipotensión. • Fenobarbital 20mg/kg IV con dosis intermitente posterior de 50-100mg IV c/12h. Puede producir depresión respiratoria e hipotensión. • Topiramato 200-400mg VO con dosis intermitente posterior de 300-1600mg/día VO fraccionado en 2-4 tomas. Puede producir acidosis metabólica.
Fármacos parenterales para EER o de tercera línea **Tiempo: Mayor a 120min.**	• Midazolam 0.2mg/kg, seguido de 0.05-2(media 1)mg/kg/h. Puede producir depresión respiratoria, hipotensión, taquifilaxia. • Propofol 1-2mg/kg, seguido de 30-200ug/kg/min, puede producir depresión respiratoria, hipotensión y síndrome de infusión de propofol. • Tiopental 2-7mg/kg seguidos de 0.5-5mg/kg/h. Puede producir depresión cardiaca y respiratoria, hipotensión. • Ketamina 0.5-4.5(media 2.2)mg/kg seguido de hasta 5mg/kg/h. Puede producir hipertensión, arritmia, anafilaxia, edema pulmonar. • Isoflurano con mantenimiento de 0.8-2% de concentración al final de la espiración titulando según EEG. Puede producir depresión cardiaca y respiratoria, infecciones.
EESR **Tiempo: Mayor a 24h.**	• Isoflurano con mantenimiento de 0.8-2% de concentración al final de la espiración titulando según EEG. Puede producir depresión cardiaca y respiratoria, infecciones. • Topiramato 300-1600mg/día VO / SNG fraccionado en 2-4 tomas. • Magnesio 4g IV lento diluido para 1h y luego 2-6g IV en infusión (mantener niveles plasmáticos por debajo de 6mEq/L) • Piridoxina 100-600mg/día IV / SNG • Metilprednisolona 1g/día IV durante 5 días, seguido por prednisona 1mg/kg/día oral por 1 semana, considerar ACTH. • Inmunoglobulina intravenosa 0.4g/kg/día por 5 días. • Recambio plasmático 5 sesiones. • Dieta cetogénica 4:1 (grasa:carbohidratos y proteínas). • Cannabidol: dosis 25 mg/kg. Evidencia escasa y variable para recomendarlo. • Tocilizumab: antagonista de IL 6 (en adultos con NORSE) • Hipotermia. • Neurocirugía resectiva. • Terapia electroconvulsiva o estimulación vagal. Si no existe respuesta, enfocar los esfuerzos en medidas paliativas.

Estado epiléptico no convulsivo (EENC): Se define como cambios conductuales y/o compromiso de conciencia respecto al estado basal, asociado a actividad epiléptica continua en el EEG de 30 min o más de duración, generalizada o focal. Una respuesta electroclínica positiva al tratamiento agudo con FAC puede ayudar al proceso diagnóstico, aunque la falta de respuesta no lo excluye. El tratamiento es el mismo mencionado en el cuadro 34.1.

Estatus Epiléptico y COVID-19: Diversas alteraciones neurológicas han sido reportadas en el COVID-19, incluyendo anosmia, ageusia, encefalopatía, ictus, convulsiones y estado epiléptico. Las propiedades neuroinvasivas y neurotrópicas del SARS-CoV-2 han sido postuladas. En el EEG pueden encontrarse tanto enlentecimiento difuso, actividad rítmica delta o descargas epileptiformes, las cuales pueden manifestarse mediante EE clínico, mioclonías o incluso EE no convulsivo. Algunos autores sugieren al EE como manifestación inicial del COVID-19. Las convulsiones asociadas a COVID-19 se relacionan a una alta mortalidad, entre el 5-39%. Las benzodiacepinas, son consideradas hoy por hoy, el tratamiento de primera línea.(17)

Referencias

1) *Paz-Maydana H. Epilepsia y síndrome convulsivo. Libro Manual práctico de atención primaria en neurología. Edit.3600; 2019: 81-89.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Chin RF, Neville BG, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. Eur J Neurol 2004;11(12):800-10. doi: 10.1111/j.1468-1331.2004.00943.x.*
4) *Rosenow F, Hamer HM, Knake S. The epidemiology of convulsive and nonconvulsive status epilepticus. Epilepsia. 2007;48 Suppl 8:82-4. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01359.x.*
5) *Towne AR. Epidemiology and outcomes of status epilepticus in the elderly. Int Rev Neurobiol 2007;81:111-27. doi: 10.1016/S0074-7742(06)81007-X.*
6) *Fernández-Carrión F, Fernández de Miguel S. Protocolo de estatus epiléptico en UCIP. SECIP. Mayo de 2023:2-24.*
7) *Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.*
8) *Gurcharran K, Grinspan ZM. The burden of pediatric status epilepticus: Epidemiology, morbidity, mortality, and costs. Seizure. 2019;68:3-8. doi: 10.1016/j.seizure.2018.08.021.*
9) *Lyttle MD, Rainford NEA, Gamble C, et al. Paediatric Emergency Research in the United Kingdom & Ireland (PERUKI) collaborative. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of paediatric convulsive status epilepticus (EcLiPSE): a multicentre, open-label, randomised trial. Lancet. 2019;393(10186):2125-34. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30724-X.*
10) *Chamberlain JM, Kapur J, Shinnar S, et al. Neurological Emergencies Treatment Trials; Pediatric Emergency Care Applied Research Network investigators. Efficacy of levetiracetam, fosphenytoin, and valproate for established status epilepticus by age group (ESETT): a double-blind, responsive-adaptive, randomised controlled trial. Lancet 2020;395(10231):1217-24. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30611-5.*
11) *Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care. 2012;17(1):3-23. doi: 10.1007/s12028-012-9695-z.*
12) *Capovilla G, Beccaria F, Beghi E, et al. Treatment of convulsive status epilepticus in childhood: recommendations of the Italian League Against Epilepsy. Epilepsia 2013;54 Suppl 7:23-34. doi: 10.1111/epi.12307.*
13) *Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Curr 2016;16(1):48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48.*
14) *Santamarina E, Abraira L, Toledo M. Actualización en el estado de mal epiléptico (status epilepticus). Med Clin (Barc). 2019; 153(2):70-7.*
15) *Cassel-Choudhury G, Beal J, Longani N, et al. Protocol-Driven Management of Convulsive Status Epilepticus at a Tertiary Children's Hospital: A Quality Improvement Initiative. Pediatr Crit Care Med 2019;20(1):47-53. doi: 10.1097/PCC.0000000000001816.*
16) *Gaínza-Lein M, Fernández IS, Ulate-Campos A, et al. Timing in the treatment of status epilepticus: From basics to the clinic. Seizure. 2019;68:22-30. doi: 10.1016/j.seizure.2018.05.021.*
17) *Viruez-Soto A. Estado epiléptico super refractario y COVID-19. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(3):22-8.*

CAPÍTULO 35. NEUROINFECCIÓN

Dra. Rusla Cardozo-Medina, Dr. Fernando Torrez-Jiménez, Dra. Gabriela Keeton

Meningoencefalitis bacteriana, fúngica, parasitaria y absceso cerebral

Definición: Infección bacteriana, por hongos y parasitaria del sistema nervioso central.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Fiebre, cefalea, anorexia, neumonía, otitis, sinusitis, resfrío/gripe sobreinfectadas.
  - **Examen Físico:** Rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski positivos, alteración de la conciencia, ataxia, focalización, convulsiones, hipertensión intracraneal, compromiso sistémico (estado de choque).
- **Laboratorial**
  - Biometría hemática, química sanguínea, Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico, lactato, procalcitonina.
  - Tinción Gram de líquido cefalorraquídeo (LCR) y Tinta China (para diagnóstico diferencial de *Cryptococcus neoformans).*
  - Citoquímico (proteínas, glucosa, cuenta celular) y citológico de LCR, aspecto macroscópico turbio.
  - Cultivo y antibiograma de LCR para gérmenes comunes, tuberculosis, hongos.
  - PCR para neumococo y meningococo, adenosindesaminasa o GeneXpert para Tuberculosis (intercurre con importante hipoglucorraquia en el LCR).
  - Serología para *Treponema pallidum.*
  - Serología para *Toxoplasma gondii.*
  - Hemocultivo y urocultivo (policultivo).
  - Biopsia para infección o abscesos por Mucormicosis u hongo negro.
  - Marcadores tumorales para diagnóstico diferencial de encefalitis paraneoplásica.
  - Perfil autoinmune para diagnóstico diferencial de autoinmunidad.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografia simple de encéfalo (quistes de *Taenia solium* posiblemente abscedados), resonancia magnética nuclear, electroencefalograma con valoración por neurólogo clínico.

Tratamiento

- Considerar iniciar el tratamiento antibacteriano de manera empírica con Vancomicina 15mg/kg/100ml SSF IV para 1h cada 12h junto a Ceftriaxona 2g IV c/12h (o meropenem 1g IV c/8h en caso de inmunodepresión y abscesos), ambos durante 5-7 días (*N. meningitidis*), 10-14 dias (*S. pneumoniae*), 21 dias (*L. monocytogenes*), y hasta 60 días (éste último si corresponde a un absceso no drenado si es menor a 1.5cm sin déficit neurológico o riesgo alto de complicaciones quirúrgicas).
  - Pacientes mayores de 50 años con aislamiento de *S. pneumoniae, N. meningitidis, L. monocytogenes*, puede considerarse también ampicilina 1g IV c/4h así como rifampicina 20mg/kg/día (dosis máxima 600mg/24h) si el paciente recibe dexametasona.
  - Considerar pirimetamina más sulfadiazina y ácido fólico en casos de *Toxoplasma gondii.*
  - Mucormicosis u hongo negro: Considerar anfotericina B.
- Dexametasona IV, idealmente iniciar 20-30 minutos antes de la primera dosis del antibiótico, dosis de 0.15mg/Kg IV cada 6h durante 4 días. Si los cultivos no muestran aislamiento de *S. pneumoniae,* interrumpir la dexametasona. Si los cultivos muestral aislamiento de L. monocytogenes, debe interrumpirse también la dexametasona. Puede considerar continuarse con dexametasona en casos de abscesos por el edema vasogénico que se asocia.
- Paracetamol 500mg VO c/6h o 1g IV c/8h.
- En caso de crisis convulsiva, administrar anticonvulsivantes según necesidad, consultar el capítulo de "estado epiléptico" para dosis.
- Osmoterapia con manitol en caso de hipertensión intracraneal por edema cerebral, muy frecuente en meningoencefalitis bacteriana.
- Puede considerarse el tratamiento con albendazol y dexametasona en caso de *Taenia solium* (neurocisticercosis) e hidatidosis.
- Las pacientes embarazadas son proclives a la infección por *Lysteria.*
- Realizar el drenaje quirúrgico en caso de abscesos, idealmente por estereotaxia.

- En caso de sospecha de infección meningocócica (*Neisseria meningitidis)*, el inicio de antibióticos debe ser inmediato, sin esperar ningún resultado de laboratorio y realizar la denuncia obligatoria a autoridad superior.(1,2,3,4,5)

Meningoencefalitis viral

Definición: Infección viral del sistema nervioso central, cuya forma grave es la encefalomielitis que afecta además estructuras de la médula espinal.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Exposición a virus por picaduras de insectos, contaminación de alimentos o de bebidas, inhalación de las gotitas respiratorias de una persona infectada, contacto con la piel. En áreas rurales por arbovirus transmitidos por mosquitos, por garrapatas o ingeridos accidentalmente. Se puede referir fiebre, náuseas, vómitos, cefalea.
  - **Examen Físico:** Fotofobia, datos de hipertensión intracraneal, alteración de la conciencia, focalización, convulsiones, delirio, datos de irritación meníngea.
- **Laboratorial**
  - Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico.
  - Examen del líquido cefaloraquídeo (LCR) con citoquímico y citológico, LCR transparente o cristal de roca con linfocitosis en contexto de importante pleocitosis mayor a 100/uL.
  - Serología y PCR para determinar: Herpes, citomegalovirus, varicela zoster, Epstein-Barr.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía computada simple de encéfalo, resonancia magnética nuclear, electroencefalograma con valoración por neurólogo clínico, biopsia encefálica.

Tratamiento

- Disminución de los estímulos luminosos y sonoros.
- Antivirales: Destaca el aciclovir 10mg/kg IV lento para 1h, cada 8h por 21 días. Ganciclovir y foscarnet para encefalitis por citomegalovirus.
- Dexametasona IV, dosis de 0.4mg/Kg/día, fraccionada en cuatro dosis durante 2-4 días.
- Paracetamol 500mg VO c/6h o 1g IV c/8h.
- En caso de crisis convulsiva, administrar anticonvulsivantes según necesidad, consultar el capítulo de “estado epiléptico” para dosis.
- Osmoterapia con manitol en caso de hipertensión intracraneal por edema cerebral.(1,6,7)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Cerda-Mancillas MC, Martínez-Marino M, Pérez-Pérez JR, et al. Bacterial meningitis in adults. Clinical approach of literature. Med Int Mex. 2022;38(2):335-43.*
3) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
4) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
5) *Hasbun R. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. JAMA. 2022;328(21):2147–54. doi:10.1001/jama.2022.20521.*
6) *McGill F, Heyderman R, Panagiotou S, Tunkel A, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. The Lancet. 2016; 388 (10063): 3036-47. ISSN 0140-6736, https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30654-7.*
7) *Valverde-Latorre FX, Ortega-Ramos VY, Zamora-Rodríguez AR, et al. Características clínicas y tratamiento en paciente con meningitis viral. Dom. Cien. 2021;7(4):136-51.*

CAPÍTULO 36. SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ O POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE AGUDA

Dra. Lía Margoth Gutiérrez-Copa, Dr. Samuel Arias-Mamani

Definición: Enfermedad inflamatoria aguda que lesiona la mielina (enfermedad desmielinizante) y en ocasiones el axón de las raíces de los nervios periféricos, desencadenada por una infección previa de origen viral o bacteriana. Puede ser mortal si progresa hasta comprometer nervios respiratorios y pares craneales (variante Miller-Fisher).

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de cuadro infeccioso (bacteriano o viral) alrededor de 15 días antes. Parálisis aguda ascendente, dolor quemante en plantas de pies.
  - **Examen Físico**
    - Debilidad motora aguda flácida sin compromiso sensitivo ni esfinteriano.
    - Hipo o arreflexia osteotendinosa.
    - Parálisis facial o bulbar.
    - Oftalmoplejía.
    - Ataxia.
- **Laboratorial:** Disociación albúmino-citológica (se elevan las proteínas sin elevarse el número de células, en polirradiculoneuritis) en LCR a partir de los 7 días del cuadro.
- **Otros exámenes relevantes:** Electromiografía, velocidad de conducción nerviosa. Tomografía o resonancia magnética medular para descartar mielopatía compresiva.
- **Cuándo considerar ingreso a UTI:** En caso de progresión rápida de la debilidad, presencia de disfunción grave autonómica o de deglución, dificultad respiratoria y Erasmus Guillain-Barré Syndrome Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) mayor a 4, desarrollado en el Cuadro 36.1.
-

Cuadro 36.1. Puntaje Erasmus Guillain-Barré Syndrome Respiratory Insufficiency Score (EGRIS).

MEDIDA	CATEGORIA	PUNTAJE
Días entre el comienzo de la debilidad y el ingreso hospitalario	**Mayor a 7 días**	0
	4-7 días	1
	Menor a 4 días	2

Debilidad facial y/o bucal al ingreso hospitalario	**Ausente**	0
	Presente	1
Puntaje total del MRC al ingreso hospitalario	**60-51**	0
	50-41	1
	40-31	2
	30-21	3
	Menor a 21	4
EGRIS	**ND**	0-7
Dónde: MRC: Medical Research Council de Fuerza, obtenido en 6 músculos de las extremidades superiores e inferior de ambos lados del cuerpo.		

Tratamiento: Soporte ventilatorio mecánico si requiere. Considerar administración de inmunoglobulina parenteral 0.4g/kg/día por 5 días o plasmaféresis 200-250ml/kg por 5 días, si disponible. En caso de sospecha de dolor considerar pregabalina 75mg VO c/día e incrementar dosis cada 7 días en 75mg VO c/12h con máximo de 300mg VO c/día, también puede considerarse la gabapentina 300mg VO c/día e incrementar dosis hasta 2500mg VO c/día. Enfatizar la rehabilitación/fisioterapia motora, respiratoria y de deglución.(1,2,3)

Referencias
1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Malaiyandi D, James E. Neuromuscular Weakness in Intensive Care. Crit Care Clin. 2023;39(1):123-38. doi: 10.1016/j.ccc.2022.06.004.

CAPÍTULO 37. MIASTENIA GRAVE

Dr. Juan Roly Condori Jamachi, Dr. David Becerra-Nallar

Definición: Enfermedad más común de la unión neuromuscular (autoinmune por autoanticuerpos contra los receptores musculares pos-sinápticos de acetilcolina), caracterizada por debilidad muscular y fatiga de la musculatura esquelética focal (ocular) o generalizada, que empeora con la actividad y mejora con el reposo, suele presentar mayor compromiso de los músculos proximales que los distales, con afectación muscular: Párpados, ojos, masticación, expresión facial, deglución y extremidades y en casos graves involucrar los músculos que controlan la respiración.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Puede referir aparición de diplopía, fatigabilidad de los músculos temporales y maseteros durante la masticación, debilidad de la musculatura proximal de los miembros inferiores al subir escalones o realizar cuclillas.
  - **Examen Físico:** Se observa la caída del párpado al mirar al techo durante 1-2 minutos (la prueba del cubo de hielo puede hacer que mejore), al contar en voz alta (0-50) la voz se apaga y durante la conversación puede aparecer voz débil y nasal, así como debilidad de los músculos de los brazos al mantenerlos horizontales en abducción durante más de 1 minuto.
  - **Laboratorial:** Anticuerpos contra receptores de acetilcolina (antiAchR, especificidad del 90%), otros anticuerpos (antiMuSK-antimúsculo estriado, anti LRP4). Inicio temprano (HLA DR3, HLA 88) e inicio tardío (HLA DR2, HLA B7, HLA DRBB1 15.01).(1,2,3)
- **Otros exámenes relevantes:** Electromiografía con estimulación lenta/repetitiva y de fibra única. Tomografía computada de tórax, resonancia magnética nuclear de tórax ya que un 10% de los pacientes con miastenia grave padecen timomas, la mayoría de estos tumores son benignos pero son localmente invasores.
  - **Prueba farmacológica:** La primera prueba diagnóstica se realiza generalmente con el cloruro de edrofonio (prueba de Tensilon) endovenoso. La dosis inicial es de 1mg, seguida de 2,3 y 5 mg, en intervalos de 3 a 5 minutos. Se debe disponer de una jeringa con atropina para controlar los síntomas gastrointestinales o, en casos raros, de bradicardia e hipotensión. Esta prueba es de gran utilidad en pacientes con ptosis o debilidad de los músculos extraoculares y tiene una sensibilidad del 80-95% en pacientes con miastenia grave ocular (MGO). Un 20% de los pacientes con MGO tiene una prueba falsa negativa.(4-7)
  - **Pruebas electrofisiológicas:** La estimulación repetitiva de distintos nervios es el método electrofisiológico más frecuentemente utilizado para detectar una alteración de la transmisión neuromuscular. La temperatura del miembro que se va a estudiar debe ser mayor de 34°C y el paciente debe abstenerse de tomar inhibidores de la colinesterasa 12 horas antes del estudio. Se aplican de cuatro a seis estímulos a una frecuencia de 2 Hz, antes y después de 30 segundos de ejercicio. Se repiten estos estímulos en intervalos de 1 minuto hasta 5 minutos después de finalizado el ejercicio. La prueba se considera positiva cuando existe una diferencia de amplitud de más del 10% entre el primer y quinto potencial evocado. Esta prueba no es especifica de la MG ya que puede ser positiva en otras enfermedades neuromusculares.
  - **Electromiograma de fibra aislada (EMGFA).-** Es una prueba más sensible para estudiar la transmisión neuromuscular. Aproximadamente un 90% de los pacientes con miastenia grave (MG) leve presenta un EMGFA anormal. Un 60% de los individuos con MGO muestran anormalidades en el EMGFA de músculos de miembro superior.
  - **Anticuerpos contra receptores de acetilcolina (ACRA):** La presencia de ACRA en pacientes con manifestaciones clínicas compatibles o características de la MG confirma el diagnóstico. Existen tres tipos de anticuerpos bloqueantes, moduladores y de ligadura. El nivel de anticuerpo no se correlaciona con el cuadro clínico. Los ACRA están presentes en un 75-85% de los pacientes con MG generalizada. Aunque los falsos positivos son raros, se han observado en pacientes con lupus eritematoso y con enfermedades hepáticas autoinmunes.(2,5,8)

Tratamiento: Ningún tratamiento ha demostrado ser eficaz en estudios clínicos rigurosos ya que hasta un 22% de los pacientes no tratados experimentan una mejoría espontánea. No existe un régimen terapéutico uniforme para todos los pacientes, de manera que el tratamiento debe ser individualizado. Puede considerarse piridostigmina 30-90mg cada 3-6h VO (produce diarrea, dolor abdominal, aumento de salivación y secreciones respiratorias así como bradicardia considerándose en algunos casos la atropina), plasmaféresis durante 3 a 7 días (si disponible), inmunoglubulina 0.4g/kg/día durante 5 días, corticoides (prednisona 1mg/kg/día) u otros inmunosupresores como azatioprina 2-3mg/kg/día (mejoría clínica en 3-6 meses), ciclofosfamida (inducción endovenosa de 200mg/día durante cinco días seguidos de una dosis oral de 3-5mg/kg) o

micofenolato si existe falta de respuesta al corticoide, recientemente se cuenta con nuevas terapias (eculizumab, efgartigimod aplha, ravulizumab). Dentro el tratamiento quirúrgico, considerar timectomía en adultos jóvenes menores de 40 años. Se deben tener cuidado con alguna medicación como toxina botulínica, anticuerpos monoclonales, magnesio IV, penicilamina, telitromicina, aminoglucósidos, fluoroquinolonas y macrólidos por el riesgo de acentuar la debilidad asociada a miastenia grave.(4,5,9-12)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Hehir MK 2nd, Li Y. Diagnosis and Management of Myasthenia Gravis. Continuum (Minneap Minn). 2022;28(6):1615-42. doi: 10.1212/CON.0000000000001161.*
4) *Briones-Vega CG, Viruez-Soto JA, Vallejo-Nárvaez CM, et al. Plasmaféresis en miastenia grave y embarazo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(1):46-49. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=56840.*
5) *Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, et al. Myasthenia gravis. Nat Rev Dis Primers. 2019 2;5(1):30. doi: 10.1038/s41572-019-0079-y.*
6) *Suárez GA. Miastenia gravis: Diagnóstico y Tratamiento. Department de Neurología. Mayo Clinic. Rochester, Minnesota, EEUU: Volumen 9, números 1-2, 2000.*
7) *Drachman DB. Myasthenia gravis. N Engl J Med. 1994;330:1797-8102.*
8) *Engel AG. Myasthenic syndromes. In Engel AG, Franzini-Armstrong C, eds. Myology. 2 ed. New York: McGraw-Hill;1994. p. 1798-835.*
9) *Engel AG. Ohno K. Milone M, Sine SM. Congenital myasthenic syndromes caused by mutations in acetylcholine receptor genes. Neurology. 1997;48 (Suppl 5):S28-35.*
10) *Steinman L, Mantegazza R. Prospects for specific inmunotherapy in myasthenia gravis. FASEB J. 1990;4:2726-31.*
11) *Massey JM. Treatment of acquired myasthenia gravis. Neurology. 1997;48 (suppl 5):S46-51.*
12) *Jaretzki A III, Thymectomia for myasthenia gravis; analysis of the controversies regarding technique and results. Neurology. 1997;48 (Suppl 5);S52-63.*

CAPÍTULO 38. DELIRIO

Dr. Paul Cardozo-Gil, Dra. Stephanie Cardona

Definición: Disfunción cerebral aguda fluctuante, reversible, presente entre el 30% a 50 % de los pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), particularmente en adultos mayores, asociado a muchas afecciones médicas complejas que pueden ser difíciles de reconocer, llegando a una mortalidad que oscila el 10% al 65%.(1-2) El delirio puede ser clasificado entre tres subtipos de acuerdo al comportamiento psicomotor, el delirio hipoactivo y mixto son los subtipos más frecuentemente encontrados en la UTI, mientras el subtipo hiperactivo se encuentra más comúnmente afuera de la UTI.

Diagnóstico: Las recomendaciones para evaluar y tratar el delirio se basan en la observación clínica y la opinión de expertos.(3,4) El manual de trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría, menciona cinco características clave para el diagnóstico de delirio.(5)

- Alteración de la atención (capacidad reducida para dirigir, enfocar, sostener y desviar la atención) y la conciencia.
- La alteración se desarrolla por corto período de tiempo (horas a días), representa un cambio desde el inicio y fluctúa en el transcurso del día.
- Alteración en la cognición (déficit de memoria, desorientación, lenguaje, capacidad visuoespacial o percepción).
- Los trastornos no se explican por otro trastorno neurocognitivo preexistente, y no ocurren en el coma.
- Existe evidencia a partir de la historia clínica, examen físico o los hallazgos de laboratorio de que la alteración es causada por una afección médica, intoxicación o abstinencia de sustancias o un efecto secundario a medicamentos.

Las características adicionales que pueden acompañar al delirio y la confusión incluyen las siguientes:

- Cambios en la actividad simpática y alteración del sueño.
- Alteraciones emocionales, que incluyen miedo, depresión, euforia o perplejidad.

En la mayoría de los casos se utilizan herramientas de detección como el método de evaluación de la confusión para la UCI: Unidad de Cuidados Intensivos (CAM-ICU) o la Lista de Verificación de Detección del Delirio en Cuidados Intensivos (ICDSC), las cuales permiten la valoración de la atención, orientación, y memoria, y pueden ser utilizadas en pacientes intubados.(6,7)

Tratamiento

- **No Farmacológico:** Es fundamental el tratamiento no farmacológico (reorientación, búsqueda de causas secundarias, reducir medicación innecesaria destacando reducir benzodiacepinas, esteroides, fenitoína, furosemida, optimizar ambiente). A veces es necesaria la fijación cuando el delirio es hiperactivo y representa un peligro para el propio paciente y el personal de salud. Se debe recordar que no existe ningún tratamiento farmacológico que sea útil para el delirio en la UTI, aunque muchas veces en caso de pacientes agitados o hiperactivos, se requiere algún tratamiento sintomático al menos inicialmente, pero antes se debe identificar y tratar la posible causa subyacente o una combinación de causas, aplicando mejoras en el control de sonido de la UTI, iluminación y la disposición de las habitaciones que pueden facilitar un ambiente curativo que minimice los factores estresantes y ayude a la prevención y el manejo del delirio.
- **Tratamiento Farmacológico**
    - **Antipsicóticos típicos**
        - **Haloperidol*:*** Dosis de 2.5mg IV o vía oral VO c/8h, se recomienda como máximo 14 días de tratamiento. Dosis máxima de hasta 100mg/día, aunque en general, no se recomienda dosis mayor a 30mg/día, inicio de acción es de 5-20 minutos para la administración intravenosa, la dosis debe reducirse a la mitad en los ancianos.(8,9)
        - **Antipsicóticos atípicos:** Causan menor sedación y menos efectos extrapiramidales que los antipsicóticos convencionales.
            - **Quetiapina**: Dosis 50mg VO c/12h, la dosis se puede incrementar cada 24 horas (máximo 400mg VO c/24h).(10)
            - **Risperidona:** Dosis 1-2mg VO cada /día en 1 o 2 dosis divididas, aumentar la dosis según la respuesta y tolerancia, la dosis habitual de 5mg/día dividido en 2 tomas, dosis máxima 8 mg/día.(11)
            - **Olanzapina:** Por VO con dosis inicial 5-10mg una vez al día (o 2.5mg una vez al día en pacientes >60 años), valorar diariamente según sea necesario, incrementos de 2.5-5 mg hasta 20 mg/día.(12)
            - **Ziprasidona:** Único antipsicótico que se puede administrar vía intramuscular (intramuscular). Dosis 40mg VO BID y de 10mg IM hasta un máximo de 40mg/día.
        - **Otros**

- **Dexmedetomidina:** Tiene propiedades sedantes, analgésicas y ansiolíticas, infusión continua de 0.2 hasta 1.5ug/kg/h. Es útil en pacientes a quienes se les está retirando la ventilación mecánica ya que, se puede infundir antes, durante la intubación y después de la extubación, y no afecta el impulso respiratorio.(13)

Las herramientas de evaluación fiables e innovadoras (inteligencia artificial, biomarcadores) y las buenas prácticas de sedación deben complementarse con un diseño y una conectividad novedosos de la UTI, aplicando mejoras en el control de sonido de la UTI, iluminación, y la disposición de las habitaciones pueden facilitar un ambiente curativo que minimice los factores estresantes y ayude a la prevención y el manejo del delirio.(10,13)

Referencias

1) *Krewulak KD, Stelfox HT, Leigh JP, et al. Incidence and Prevalence of Delirium Subtypes in an Adult ICU: A Systematic Review and Meta-Analysis. Crit Care Med. 2018;46(12):2029-35. doi: 10.1097/CCM.0000000000003402.*
2) *Salluh JI, Wang H, Schneider EB, et al. Outcome of delirium in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2015;350:h2538. doi: 10.1136/bmj.h2538.*
3) *Inouye SK. The dilemma of delirium: clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. Am J Med. 1994;97(3):278-88. doi: 10.1016/0002-9343(94)90011-6.*
4) *Setters B, Solberg LM. Delirium. Prim Care. 2017 Sep;44(3):541-59. doi: 10.1016/j.pop.2017.04.010.*
5) *American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR), 5.ª ed, APA Press, Washington, DC; 2013.*
6) *Ely EW, Margolin R, Francis J, et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). Crit Care Med. 2001;29(7):1370-9. doi: 10.1097/00003246-200107000-00012.*
7) *Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, et al. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. Intensive Care Med. 2001;27(5):859-64. doi: 10.1007/s001340100909.*
8) *Moore GP, Moore MJ. Assessment and emergency management of the acutely agitated or violent adult. Post TW, ed. UpToDate Inc.* http://www.uptodate.com. *Accessed February 7, 2020.*
9) *Andersen-Ranberg NC, Poulsen LM, Perner A, et al. AID-ICU Trial Group. Haloperidol for the Treatment of Delirium in ICU Patients. N Engl J Med. 2022;387(26):2425-35. doi: 10.1056/NEJMoa2211868.*
10) *Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ, et al. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. Crit Care Med. 2010;38(2):419-27. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b9e302.*
11) *Kulkarni AR, Prasad MK. Risperidone versus olanzapine in the acute treatment of Persistent Delusional Disorder: A retrospective analysis. Psychiatry Res. 2017;253:270-3. doi:10.1016/j.2017.02.066.*
12) *Karen JT, PharmD, Barry F, MD. Sedative-analgesic medications in critically ill adults: Properties, dose regimens, and adverse effects. UpToDate Inc.* http://www.uptodate.com. *Nov 02; 2022.*
13) *Yu SB. Dexmedetomidine sedation in ICU. Korean J Anesthesiol. 2012 May;62(5):405-11. doi: 10.4097/kjae.2012.62.5.405.*

CAPÍTULO 39. EDEMA AGUDO CEREBRAL DE ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Luis Fernando Rodríguez-Pérez

Definición: El edema agudo cerebral de altitud se presenta en personas no aclimatadas, que ascienden rápidamente (a una velocidad mayor de 500metros/día) por encima de los 2500 metros sobre el nivel del mar (msnm). Su aparición puede ocurrir hasta 3-5 días después del ascenso.

Diagnóstico

- **Clínico:** Confusión, anormalidades del comportamiento, ataxia, alteración de la conciencia, papiledema, parálisis de los pares craneales, delirio, edema cerebral. Puede asociarse también malestar gastrointestinal (náuseas, vómitos, anorexia), mareo, fatiga y algunas veces alteraciones para conciliar el sueño. La ausencia de coordinación entre el tronco y las extremidades superiores o inferiores (ataxia troncal) es un signo típico. Puede encontrarse hipocapnea (vasoconstricción cerebral de diferente magnitud) y lógicamente hipoxia. La muerte puede ser causada por herniación cerebral.
- **Otros exámenes relevantes:** Técnicas de imágenes que demuestran edema cerebral (tomografía computada, resonancia magnética nuclear). El edema puede ser intracelular, iónico y vasogénico reversible (extracelular) por disrupción de la barrera hematoencefálica.

Tratamiento: Además del retorno a una menor altitud lo antes posible y el soporte típico, se puede considerar inhibidores de la expresión de la aquaporina 4: Acetazolamida 125mg VO c/12h, dexametasona 8mg IV y luego 4mg IV c/6h. Cuando no sea posible un descenso real, es posible recurrir a la terapia hiperbárica que simula un descenso en altitud, como un tratamiento temporal.(1,2,3,4)

Referencias

1) *Turner REF, Gatterer H, Falla M, Lawley JS. High-altitude cerebral edema: its own entity or end-stage acute montain sickness? J Appl Physiol. 2021;131:313-25 doi:10.1152/japplphysiol.00861.2019.*
2) *Zelmanovich R, Pierre K, Felisma P, Cole D, Goldman M, Lucke-Wold B. High Altitude Cerebral Edema: Improving Treatment Options. Biologics 2022;2:81-91. https://doi.org/10.3390/biologics2010007.*
3) *Xue Y, Wang X, Wan B. Caveolin-1 accelerates hypoxia-induced endothelial dysfunction in high-altitude cerebral edema. Cell Commun Signal. 2022;20:160. https://doi.org/10.1186/s12964-022-00976-3.*
4) *Savioli G, Ceresa IF, Gori G, et al. Pathophysiology and Therapy of High-Altitude Sickness: Practical Approach in Emergency and Critical Care. J Clin Med. 2022;11(14):3937. doi: 10.3390/jcm11143937.*

CAPÍTULO 40. MUERTE ENCEFÁLICA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Gabriel Omar Heredia-Orbegoso

- **Definición:** La muerte encefálica o muerte bajo criterios neurológicos, se define como el cese completo e irreversible de todas las funciones del encéfalo (cerebro, cerebelo y tronco encefálico), sinónimo de muerte.(1,2,3)

ɜs principales causas de muerte encefálica en adultos son el trauma encefalocraneano grave, el ictus maligno, la hemorragia intracerebral, la encefalopatía hipóxico-isquémica, la meningoencefalitis y la hemorragia subaracnoidea. En contraste con niños, en quienes las principales causas de muerte encefálica son la encefalopatía hipóxico-isquémica y el trauma encefalocraneano grave.

Diagnóstico: En caso de pacientes respiratorios crónicos retenedores de CO2 no existen recomendaciones para realizar la prueba de apnea, sin embargo, se considera un valor igual o mayor de 20mmHg de PaCO2 de inicio (en relación a los valores según altitud), lo cual expresa la ausencia de respuesta a nivel del tronco encefálico. Suspender la prueba en caso de hipotensión severa, arritmias, hipoxia o aparición de movimientos respiratorios. Se puede acortar el periodo de observación si se utilizan exploraciones complementarias, las cuales son necesarias cuando:

- Existen dificultades para la exploración clínica neurológica: Traumatismo ocular, lesión de oído medio o interno, enfermedad pulmonar grave, niveles tóxicos de fármacos, importantes alteraciones endocrino-metabólicas.
- La causa del coma sea de localización infratentorial, sea de causa no estructural o sea de causa desconocida.

Tomar en cuenta que el electroenfefalograma se ve interferido por fármacos depresores del SNC y no es confirmatorio en caso de lesión infratentorial, en contraste, los potenciales evocados auditivos de tronco encefálico y somatosensoriales son útiles ya que no se interfieren por fármacos depresores del SNC.(3-6) Luego de determinarse que la causa es lo suficientemente seria y conocida (por neuroimagen) así como que la condición es irreversible, se inicia con la evaluación mediante el Protocolo respectivo. En caso el paciente, haya estado bajo los efectos de bloqueantes neuromusculares, un estimulador de nervio periférico debe usarse para administrar un estímulo supramáximo y establecer la ausencia de parálisis farmacológica, en el caso exista lesión de columna cervical el estimulador debe colocarse en la región facial. En el caso el paciente haya estado bajo efecto de barbitúricos, se deben medir los niveles séricos del mismo, debiendo encontrarse un nivel sérico por debajo de los 5ug/mL para poder proseguir con la determinación de muerte encefálica y asegurarse que el paciente ya no está bajo los efectos depresores del barbitúrico. Los umbrales recomendados para alteraciones metabólicas, acidobase y endócrinos para la determinación de muerte encefálica a considerar, se encuentran en el Cuadro 40.1.(5,6,7)

Cuadro 40.1. Alteración acido/base, metabólica o endocrinológica a descartar.	
pH	Menor a 7.3 o mayor a 7.5
Glucosa	Menor a 70mg/dL o mayor a 300mg/dL
Sodio	Menor a 130mEq/L o mayor a 160mEq/L
Potasio	Menor a 3mEq/L o mayor a 6mEq/L
Calcio	Menor a 7mg/dL o mayor a 11mg/dL
Magnesio	Menor a 1.5mg/dL o mayor a 4mg/dL
Nitrógeno ureico en sangre	Mayor a 75mg/dL
Amonio	Mayor a 75umol/L
T4 total	Menor a 3mg/dL o mayor a 30mg/dL
T4 libre	Menor a 0.4ng/dL o mayor a 5ng/dL

En el Cuadro 40.2. se encuentran los Criterios actuales para Muerte Encefálica.

Cuadro 40.2. Evaluación de muerte encefálica (se sugiere un periodo de 6 horas entre las dos evaluaciones a realizar).
1) REQUISITOS (TODOS DEBEN ESTAR PRESENTES)
• Coma irreversible.
• Ausencia de depresores del SNC o miorelajantes (al menos 24h o 5 veces el tiempo de vida media del fármaco).
• Ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas, ácido-base o endocrinológicas que expliquen por sí mismas el coma.
• Normo termia (temperatura igual o mayor a 36ºC en adultos e igual o mayor a 35ºC en niños). En pacientes que fueron tratados con hipotermia terapéutica (32-34°C), la determinación de Muerte encefálica debe realizarse hasta 24-48h después, del recalentamiento puesto que el metabolismo de los depresores del sistema nervioso estará enlentecido en estos pacientes.
• Presión arterial sistólica mayor o igual a 90mmHg. Es usual que la determinación de muerte encefálica se haga bajo el soporte de drogas vasopresoras (noradrenalina o norepinefrina) incluso a dosis altas.
• Apnea.
2) EXAMINACIÓN CLÍNICA (TODOS DEBEN ESTAR PRESENTES)
• Pupilas arreflécticas al estímulo luminoso.
• Reflejo corneal ausente (estimular el limbo corneal).
• Reflejo oculocefálico ausente (en ausencia de inestabilidad cervical).
• Reflejo oculovestibular ausente.
• Ausencia de movimiento facial ante estímulo nociceptivo en el nervio supraorbitario y articulación temporomandibular.
• Ausencia de reflejo nauseoso.
• Ausencia de reflejo tusígeno a la aspiración endotraqueal.
• Ausencia de respuesta motora al estímulo doloroso en las 4 extremidades (los reflejos espinales son permisibles).
3) PRUEBA DE APNEA (TODOS DEBEN ESTAR PRESENTES, ES SUFICIENTE REALIZAR UNA PRUEBA)
• Paciente con presión arterial sistólica mayor o igual a 90mmHg.
• Programar ventilador mecánico con FiO2 1 durante 10 minutos para conseguir PaO2 mayor o igual a 60mmHg y normocarbia.
• Proveer oxígeno a nivel de la carina a 6L/min vía sonda de aspiración, con pieza en T a 10L/min o CPAP con 10cmH2O durante 10 minutos.
• Ausencia de respiraciones espontáneas durante la prueba.
• Gasometría arterial con PaCO2 igual o mayor a 50mmHg o 20mmHg superior a la basal.
• Reconectar al paciente al ventilador.
4) PRUEBAS AUXILIARES (SOLO SE REQUIERE UNA DE ELLAS)
• EEG compatible (contemplado en la legislación Boliviana).
• ECOdoppler transcraneal compatible.

• PESS y auditivos compatible.
• Ausencia de flujo a la angiografía cerebral.
• Ausencia de señal en SPECT con Tc99.
Dónde: FiO2: fracción inspiratoria de oxígeno; PaO2: Presión parcial arterial de oxígeno; CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea, PaCO2: Presión parcial arterial de dióxido de carbono; Tc99: Tecnesio 99.

Referencias

1) *Greer DM, Shemie SD, Lewis A, et al. Determination of Brain Death/Death by Neurologic Criteria: The World Brain Death Project. JAMA. 2020;324(11):1078-97. Doi:10.1001/jama.2020.11586.*
2) *Biel S, Durrant J. Controversies in Brain Death Declaration: Legal and Ethical Implications in the ICU. Curr Treat Options Neurol. 2020;22(12). https://doi.org/10.1007/s11940-020-0618-6.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Aboubakr M, Alameda G. Brain Death Criteria. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL) 2020.*
5) *Lewis A, Bernat JL, Blosser S, et al. Neurology. 2018;90(9):423-6. DOI: 10.1212/WNL.0000000000005033.*
6) *Murphy L, Wolfer H, Hendrickson RG. Toxicologic Confounders of Brain Death Determination: A Narrative Review. Neurocrit Care. 2021;34:1072-89. https://doi.org/10.1007/s12028-020-01114-y.*
7) *Greer DM, Kirschen MP, Lewis A, et al. Pediatric and Adult Brain Death/Death by Neurologic Criteria Consensus Guideline. Neurology. 2023;101(24):1112-32. doi: 10.1212/WNL.0000000000207740.*

SECCIÓN D. NEUMOLOGÍA CRÍTICA Y VENTILACIÓN MECÁNICA A MUY ALTA ALTITUD

CAPÍTULO 41. MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA Y OXIGENOTERAPIA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Víctor Hugo Nieto-Estrada

MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA CLÍNICA

- **Inspección:** Se deben considerar varios aspectos para una evaluación exhaustiva del sistema respiratorio, iniciando con la evaluación de la frecuencia respiratoria en el paciente (no en el monitor, para ello observar y contar la frecuencia respiratoria del paciente ya que es crucial no depender únicamente de la información proporcionada por el monitor ya que puede no reflejar la frecuencia respiratoria real), esfuerzo respiratorio (signos de trabajo respiratorio incrementado como uso de músculos accesorios, retracción intercostal o supraclavicular), profundidad respiratoria (observar si la respiración es superficial o profunda), incapacidad de articular oraciones completas, diaforesis, así como también resulta imperativo evaluar el estado mental (si el paciente se encuentra alerta, somnoliento, estuporoso, identificar asterixis características en hipercapnia), cianosis periférica y/o central (ésta última suele presentarse cuando la SatpO2 es menor a 50%). La simetría de la expansión pulmonar afectada en caso de neumotórax o atelectasia. Respiración paradójica o disritmia tóracoabdominal.
- **Palpación:** Frémitos como expresión de la consolidación pulmonar o cambios en la densidad del tejido pulmonar.
- **Percusión:** Conservación del claro pulmonar. Timpánico en caso de neumotórax o matidez en caso de derrame pleural.
- **Auscultación:** Estertores por acumulación de secreciones, roncus por obstrucción en la vía aérea, estridor por estrechez laringotraqueal, sibilancias por obstrucción bronquial, silencio respiratorio que requiere atención inmediata.

MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA CON DISPOSITIVOS

Saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatpO2%): La monitorización de la saturación periférica de oxígeno en porcentaje o pulsioxímetro es una práctica universal en pacientes críticos, la cual identifica por espectrofotometría o pletismografía óptica la hemoglobina saturada de la hemoglobina reducida con base en la diferencia en la absorción de luz (mayor cantidad de luz infrarroja absorbida por la oxihemoglobina). Es útil con sonda digital, lobular de la oreja, nasal o frontal (donde la densidad capilar es mayor y es menos afectada por vasoconstricción).(1,2,3,4) Siendo más rápida la captación de señal en la sonda lobular de la oreja por 6 segundos a comparación de la digital.

- **Beneficios:** Buena correlación con la saturación de oxihemoglobina arterial, particularmente en el rango 70-100%, fácil de aplicar durante el transporte del paciente. Evita dolor de los gases arteriales, brinda monitorización casi instantánea y continua sin entrenamiento especializado.
- **Desventajas:** Requiere una buena perfusión tisular, pierde fiabilidad en casos de arritmias cardiacas, anemia grave, movimientos/temblores, hiperpigmentación, deformidades en las uñas, esmalte de uñas, hipotermia (o ausencia de señal por debajo de 26.5º) por vasoconstricción, lectura errónea en casos de iluminación intensa. Por otro lado, se describe que la presencia de carboxihemoglobina, anemia, metahemoglobina o HbA1c ofrece particularmente falsos valores altos. No proporciona información sobre el pH, pCO2 (hipoventilación) ni hiperoxemia.(5,6)

Gasometría arterial y gasometría venosa central: Revisar capítulos respectivos.(7,8)

Capnografía: Útil para evaluar la ventilación de un paciente, su metabolismo, la desconexión en la ventilación mecánica así como en neurointensivismo. Brinda beneficios significativos en pacientes con patologías neurocríticas. Recordar que el CO2 exhalado al final de la espiración (ETCO2) es 2-5mmHg menor al PaCO2.

Co-oximetría: Se aplica cuando se sospecha de metahemoglobina (valor normal a Muy Alta Altitud 1.28%) o carboxihemoglobina (valor normal a Muy Alta Altitud 0.1%),(7) ya que tienen la misma longitud de onda que la oxihemoglobina por lo que no se tiene una lectura fiable con el pulsioxímetro por ejemplo en intoxicación con monóxido de carbono o situaciones en la cual es paciente está cianótico pero la PaO2 es normal.

MECÁNICA PULMONAR Y ANÁLISIS GRÁFICO DEL VENTILADOR MECÁNICO

La observación de las ondas del ventilador en tiempo real permite analizar y comprender elementos de la mecánica del sistema respiratorio y de la interacción paciente-ventilador.

- **Ondas del ventilador mecánico**
  - **Onda presión/tiempo:** Expresa las presiones generadas durante la inspiración y espiración a lo largo del tiempo, identifica asincronía, esfuerzo inspiratorio, obstrucciones de la vía aérea, cambios en la compliance pulmonar, atrapamiento aéreo, neumotórax.
  - **Onda volumen/tiempo:** Expresa visualmente los cambios en el volumen pulmonar a lo largo del tiempo, identifica asincronía, fuga de aire (del circuito), fístula broncopleural, neumotórax, espiración activa, AutoPEEP.
  - **Flujo/tiempo:** Expresa el patrón de flujo utilizado, identifica asincronía, obstrucción en la vía aérea, respuesta a broncodilatadores, espiración activa, espiración activa y AutoPEEP (preferido).
- **Bucles del ventilador mecánico**
  - **Bucle flujo/volumen:** Representa el volumen movilizado y la velocidad a la cual es administrado (flujo), expresa la resistencia de la vía aérea y puede identificar obstrucción, respuesta a broncodilatadores, fuga (lesiones con traqueomalacia).
  - **Bucle presión/volumen:** Proporciona información de la distensibilidad del sistema respiratorio. Identifica sobredistensión (sobre todo en modalidades controladas por volumen), la forma y la posición del buble P/V puede indicar condiciones como la obstrucción de las vías respiratorias, cambios en la resistencia de las vía aéreas o la presencia de enfermedades pulmonares restrictivas, permite evaluar el trabajo respiratorio, la presencia de fuga, esfuerzo inspiratorio, respuesta a broncodilatadores.(5,6)

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: La definición, es eminentemente gasométrica y viene determinada por el fallo del intercambio gaseoso es decir, un fallo en la oxigenación (hipoxémica) y/o en la eliminación de CO2 (hipercápnica).

- **Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica:** Por debajo de PaO2 de 50.14mmHg, a su vez, aplicando la corrección según la Definición de Berlín.

- **Distrés respiratorio agudo leve:** En la costa con PaFi entre 201-300, a Muy Alta Altitud con PaFi entre 121-180.
- **Distrés respiratorio agudo moderado:** En la costa con PaFi entre 101-200, a Muy Alta Altitud con PaFi entre 61-120.
- **Distrés respiratorio agudo grave:** En la costa con PaFi menor o igual a 100, a Muy Alta Altitud con PaFi por debajo o igual a 60.

- **Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica:** En la costa con PaCO2 mayor a 45mmHg, a Muy Alta Altitud con PaCO2 mayor a 29.03mmHg.(7,9)

Lo anterior, con base a los valores normales de gasometría reportados a Muy Alta Altitud.(7) Por otro lado, una aproximación no invasiva también a Muy Alta Altitud, es el valor del índice de **Saturación arterial de oxígeno/Fracción inspiratoria de oxígeno (SaO2/FiO2)**, la cual muestra un valor normal de 426 en residentes permanentes "sanos" sin diferencia entre sexos y 423 en mujeres gestantes (con r de Pearson -0.72 según el avance de la edad gestacional). Así también indicar que pacientes hospitalizados (no en Terapia Intensiva) presentan un valor de SaO2/FiO2 de 376 y pacientes hospitalizados con patología neumológica (no en Terapia Intensiva) presentan un valor de SaO2/FiO2 de 312. De esta forma, podría colegirse que un valor de SaFi de 249 alertaría sobre distrés respiratorio leve/moderado así como un valor de SaFi de 189 indicaría un probable DRA grave.(10,11)

OXIGENOTERAPIA: Administración de oxígeno a concentraciones mayores a las del aire ambiente (0.21 o 21%), con la intención de tratar o prevenir la hipoxemia e hipoxia tisular. El oxígeno se debe aportar a Muy Alta Altitud buscando el objetivo de SatpO2 89-95% (7,12) o 86-89% en pacientes con patología pulmonar crónica agregada. El oxígeno médico contiene al menos una concentración de 82% de oxígeno puro, está libre de cualquier contaminación y es generado por un compresor sin aceite.

Sistemas de bajo flujo: Sistemas de administración de oxígeno mediante los cuales el paciente inhala aire procedente de la atmósfera y lo mezcla con el oxígeno suministrado, por lo que la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO2) varía en función del patrón ventilatorio del paciente (flujo inspiratorio, volumen corriente, frecuencia respiratoria) así como del flujo de oxígeno. Los sistemas de bajo flujo más comúnmente utilizados son: Punta nasal o gafas nasales (FiO2 que aumenta 4% por cada litro/min administrado, por lo que va entre el 24% y 44%, dispersión de 66cm a 1m), la mascarilla simple (40%-60%, dispersión de 40cm) y la mascarilla con reservorio con reinhalación (50-70%, dispersión de 10cm) o sin reinhalación (60-90%, dispersión de 10cm).(12-15)

Sistemas de alto flujo: Sistemas de administración de oxígeno que se caracterizan por ser un tipo de soporte respiratorio que básicamente consiste en aplicar un flujo de aire/oxigeno humidificado y calentado por encima del flujo pico inspiratorio del paciente a una concentración constante independientemente de su patrón ventilatorio. El flujo de oxígeno se regula según indicaciones del fabricante. La entrada de aire a través de los orificios laterales es proporcional al flujo de oxígeno. Los sistemas de alto flujo más utilizados son: Mascarilla con sistema Venturi (24%- 50%, dispersión de 33cm) y cánula nasal de alto flujo.

- **Cánula nasal de alto flujo (CNAF)**: Estos dispositivos pueden proporcionar cerca del 100% de FiO_2 y generan una pequeña y variable cantidad de CPAP/PEEP (aproximadamente de 5cmH2O, dependiendo del flujo y del ajuste de la cánula en la nariz del paciente). De esta manera, la CNAF podría provocar un efecto de reclutamiento disminuyendo el corto circuito pulmonar, además, también genera un lavado de espacio muerto anatómico reduciendo así el trabajo respiratorio y disminuyendo la PaCO2, se sugiere evaluar el IRox de forma periódica.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): Es una modalidad de ventilación no invasiva que proporciona una presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio. Su efecto principal es mejorar la oxigenación al mantener abiertas las vías respiratorias y aumentar la capacidad residual funcional. En el contexto de la insuficiencia respiratoria aguda, es ampliamente utilizado para tratar la hipoxemia y algunas veces prevenir la necesidad de intubación en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, edema pulmonar cardiogénico y exacerbaciones de enfermedades pulmonares crónicas. Las indicaciones incluyen la presencia de hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno convencional, así como el esfuerzo respiratorio aumentado. La aplicación precoz de CPAP puede ser beneficiosa para evitar la progresión a formas más graves de insuficiencia respiratoria. Se debe evitar la hiperoxia manteniendo la PaO2 dentro de un rango seguro.(15-19)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Schjorring OL, Klitgaard TL, Perner A, et al. Lower or Higher Oxygenation Targets for Acute Hypoxemic Respiratory Failure. N Engl J Med. 2021;384:1301-11. DOI: 10.1056/NEJMoa2032510.*
3) *You J, Fan X, Bi X, et al. Association between arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. YJCRC. 2018; doi:10.1016/j.jcrc.2018.07.014.*
4) *Douin DJ, Anderson EL, Dylla L, et al. Association Between Hyperoxia, Supplemental Oxygen, and Mortality in Critically Injured Patients. Critical Care Explorations. 2021;3:1-11. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000418.*
5) *Hanidziar D, Robson SC. Hyperoxia and modulation of pulmonary vascular and immune responses in COVID-19. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2021;320:L12-L16. doi:10.1152/ajplung.00304.2020.*
6) *Helmerhorst HJF, Schultz MJ, van der Voort PHJ, et al. Bench-to-bedside review: the effects of hyperoxia during critical illness. Critical Care. 2015;19:284. DOI 10.1186/s13054-015-0996-4.*
7) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos". 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*
8) *Viruez-Soto A. Saturación venosa central a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(2):19-23.*
9) *The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526-33. doi:10.1001/jama.2012.5669.*
10) *Vera-Carrasco O. Insuficiencia respiratoria aguda: Manejo y tratamiento a nivel de la altitud de 3600msnm. Enfermo Crítico. 2022;4(2):36-40.*
11) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Vera-Carrasco O. Caracterización del índice SaO2/FiO2 a gran altitud. Rev Med La Paz. 2020;26(1):38-41. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582020000100006.*
12) *Viruez-Soto A, Arias S, Casas-Mamani R, Rada-Barrera G, Merino-Luna A, Molano-Franco D, Tinoco-Solorzano A, et al. Oxygen therapy limiting peripheral oxygen saturation to 89-93% is associated with a better survival prognosis for critically ill COVID-19 patients at high altitudes. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2022;299:103868. https://doi.org/10.1016/j.resp.2022.103868.*
13) *Damiani E, Adrario E, Girardis M, et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2014;18:711. DOI 10.1186/s13054-014-0711-x.*
14) *Smit B, Smulders YM, van der Wouden JC, et al. Hemodynamic effects of acute hyperoxia: systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2018;22:45. Doi.org/10.1186/s13054-018-1968-2.*
15) *Zenri H, Rodriquez-Capote K, McCaig L, et al. Hyperoxia exposure impairs surfactant function and metabolism. Crit Care Med. 2004;32:5. DOI: 10.1097/01.CCM.0000126264.00551.C8.*
16) *Helmerhorst HJK, Arts DL, Schultz MJ, et al. Metrics of Arterial Hyperoxia and Associated Outcomes in Critical Care. Crit Care Med. 2017;45:187–95. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002084.*
17) *Vega ML, Sirotti C, Montiel G, Sandoval-Gutiérrez JL, Baz-Etchebarne M, Cohen-Todd M, et al. Recomendaciones para el manejo invasivo y no invasivo de la insuficiencia respiratoria hipoxémica por COVID-19. Respirar. 2020;12(1):1-30.*
18) *Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. PaO2/FIO2 ratio: the mismeasure of oxygenation in COVID-19. Eur Respir J 2021;57:2100274. Doi.org/10.1183/13993003.00274-2021.*
19) *Wendel-Garcia PD, Aguirre-Bermeo H, Buehler PK, et al. Implications of early respiratory support strategies on disease progression in critical COVID-19: a matched subanalysis of the prospective RISC-19-ICU cohort. Crit Care. 2021;25:175. https://doi.org/10.1186/s13054-021-03580-y.*

CAPÍTULO 42. NEUMONÍA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Nitza Crespo-Vásquez, Dr. José Luis Sandoval-Gutiérrez

Definición: Enfermedad infecciosa respiratoria aguda (vía respiratoria baja, de otra manera podría tratarse de una traqueobronquitis) producida por bacterias, virus u hongos. Se denomina adquirida en la comunidad o comunitaria cuando no se refiere a la neumonía nosocomial (término de preferencia), intrahospitalaria o asociada a servicios de salud (la cual ocurre después de las primeras 48h de internación o hasta 10 días después de haber estado internado o haber acudido a instalaciones de salud como, por ejemplo, hemodiálisis).

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Alzas térmicas no cuantificadas, tos productiva purulenta o herrumbrosa, dificultad respiratoria, dolor torácico tipo pleurodinia.
  - **Examen Físico:** Fiebre, taquicardia, taquipnea, alteraciones a la exploración semiológica (estertores crepitantes, sibilancias, matidez a la percusión).
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Destaca leucocitosis, cultivo de esputo o aspiración traqueal, hemocultivo, serología considerándose el "panel respiratorio" a los virus y bacterias que pueden producir cuadros respiratorios agudos graves:
  - *Influenza tipo A/B (en caso de periodos de alta incidencia), Adenovirus A/B/C, Bocavirus 1/2/3/4, Enterovirus, Virus sincitial respiratorio A y B, Parainfluenza 1/2/3/4, Metapneumovirus A/B, Rinovirus A/B/C, SARS-CoV-2, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophilia pneumoniae, Haemophilus influenzae tipo A y B, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Mycobacterium tuberculosis, Legionella pneumoniae, Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis.*
- **Otros exámenes relevantes:** Signos de consolidación pulmonar en la radiografía de tórax, TC, ultrasonido. Fibrobroncoscopía.

En el Cuadro 42.1. se evidencia la escala CRB-65 de gravedad de neumonía.

Cuadro 42.1. Escala de gravedad CRB-65 para neumonía.

Variable	Descripción (1 punto por cada ítem)	Puntaje, riesgo de muerte y manejo
C	**Confusión mental**	0 punto con 0.7%, ambulatorio. 1 punto con 2.7-3.2%, ambulatorio. 2 puntos con 6.8-13%, hospitalario. 3 puntos con 14-17%, en UTI. 4 puntos con 27-41%, en UTI.
R	**Frecuencia respiratoria mayor a 30 cpm**	
B	**Presión arterial baja menor a PAS 90mmHg o PAD menor a 60mmHg**	
65	**Edad mayor o igual a 76 años**	

Tratamiento: En pacientes con 3 o 4 puntos en la escala CRB-65.

- **Antipiréticos:** Paracetamol, metamizol.
- **Corticoides:** El uso es aún controversial (solo para casos graves), considerar según la mejoría al día cuatro:
  - **Mejoría al día cuatro:** Hidrocortisona 200mg IV c/día x 4 días, 100mg IV c/día x 2 días, 50mg IV c/día x 2 días (total 8 días).
  - **Pacientes que continúan en estado crítico:** Hidrocortisona 200mg IV c/día x 7 días, 100mg IV c/día x 4 días, 50mg IV c/día x 3 días (total 14 días).(1,2,3)
- **Antibióticos:** Pauta mínima de 7 días.
  - **Adquirida en la comunidad**
    - **Ceftriaxona:** 2g IV c/12h en pacientes susceptibles a insuficiencia renal (por tener metabolismo hepático).
    - **Cefotaxima:** 1g IV c/8h en pacientes susceptibles a insuficiencia hepática (por tener metabolismo renal).
    - **Metronidazol:** 500mg IV c/8h al considerar pacientes con broncoaspiración.
    - **Levofloxacina:** 750mg IV c/24h.
    - **Ciprofloxacina:** 500mg IV c/12h.
    - **Azitromicina (neumonía atípica):** 500mg VO c/día.
    - **Amoxicilina/sulbactam, amoxicilina/ácido clavulánico, ampicilina/sulbactam o ampicilina/ácido clavulánico:** 1.5g IV c/8h.
    - **Pacientes alérgicos a Beta lactámicos:** Considerar clindamicina 600mg IV c/6h, eritromicina 500mg VO c/6h.(4,5,6)
  - **Nosocomial (intrahospitalaria y asociada a servicios de salud):** Se sugiere considerar terapia de de-escalación (bajar de nivel antibiótico luego de recibidos los resultados de antibiograma).
    - **Piperacilina/tazobactam:** 4.5g IV c/6h.
    - **Imipenem:** 500mg/100ml SSF IV para 1h cada 6h.
    - **Meropenem:** 1g/50ml SSF IV para 1h cada 8h (usar como alternativa en pacientes con convulsiones, lesión ocupativa intracraneal).
    - **Cefepime:** 1-2g IV c/8h.
    - **Ceftazidima:** 1g IV c/6h, en sospecha de *Pseudomonas.*
    - **Cloxacilina:** 1g IV c/6h. En casos de sospecha de *Staphylococcus.*
    - **Vancomicina:** 1g/100ml SSF IV para 1h cada 12h.
    - **Linezolid:** 600mg IV c/12h.(3,7)
- **Antivirales**
  - **Influenza A y B:** Oseltamivir.
  - **SARS-CoV-2:** Favipiravir, molnupiravir, remdesivir.
- **Antifúngicos:** Puede considerarse fluconazol o voriconazol como primeras opciones.

En cuanto al esquema antimicrobiano se sugiere la administración de fármacos según resultado de cultivo/antibiograma y perfil de sensibilidad local. En el caso en particular del Hospital del Norte localizado a Muy Alta Altitud, el primer Hospital de Tercer Nivel de la ciudad de El Alto de La

Paz (Bolivia), se llevó a cabo un estudio en el cual se describe, en este contexto de altitud, alta resistencia a penicilina, ampicilina, cefalotina, sin embargo, alta sensibilidad a clindamicina, amikacina, cefotaxima, ceftriaxona, imipenem y vancomicina. El tratamiento ideal debe estar basado en el rescate microbiológico, si es posible.(8,9)

Referencias
1) *Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, et al. Hydrocortisone in Severe Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med. 2023;388(21):1931-41. doi: 10.1056/NEJMoa2215145.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(7):e45-e67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST.*
5) *Menéndez R, Cilloniz C, España PP, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Archivos de Bronconeumología. 2020;56(S1):1-10. Doi: 10.1016/j.arbres.2020.01.014*
6) *Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, et al. CRICS-TriGGERSep Network. Hydrocortisone in Severe Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med. 2023;388(21):1931-41. doi: 10.1056/NEJMoa2215145.*
7) *Torres A, Barberan J, Ceccato A, et al. Pneumonia Intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Archivos de Bronconeumologia. 2020;56(S1):11-9. DOI: 10.1016/j.arbres.2020.01.015.*
8) *Bravo-Poma R, Larrea-Poma MM, Vargas-Nattez SG, Ruiz-Galindo R, Viruez-Soto A. Aislamientos microbiológicos: Experiencia inicial en el Hospital del Norte. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte.2016;4-8.*
9) *Tinoco-Solorzano A, Chumbes-Pérez J, Molano-Franco D, Vélez-Páez JL, Viruez-Soto A. Perfil bacteriano del shock séptico en una unidad de cuidados intensivos de la altitud del seguro social del Perú. Revista Bionatura 2021;6(4):2233-41. DOI. 10.21931/RB/2021.06.04.16. https://www.revistabionatura.com/files/2021.06.04.16.pdf*

CAPÍTULO 43. NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Neumonía nosocomial que se desarrolla luego de 48 horas de ventilación mecánica invasiva, todos los pacientes pueden desarrollarla.
Diagnóstico

- **Clínico:** Secreción purulenta, necesidad de incremento en FiO2 y PEEP.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Destaca leucocitosis, procalcitonina elevada, cultivo de aspirado traqueal.
- **Otros exámenes relevantes:** Radiografía, tomografía de tórax, cultivo de lavado broncoalveolar por fibrobroncoscopía.

Tratamiento antimicrobiano: Se sugiere considerar terapia de de-escalación (bajar de nivel antibiótico luego de recibidos los resultados de antibiograma).

- **Vancomicina:** 1g/100ml SSF IV para 1h cada 12h.
- **Piperacilina/tazobactam:** 4.5g IV c/6h, en sospecha de *Pseudomonas.*
- **Ceftazidima:** 1g IV c/6h, en sospecha de *Pseudomonas.*
- **Amikacina:** 20mg/kg IV lento diluido para 1h cada día.
- **Imipenem:** 500mg/100ml SSF IV para 1h cada 6h.
- **Meropenem:** 1g/50ml SSF IV para 1h cada 8h.
- **Linezolid:** 600mg IV c/12h.(1,2)

Referencias
1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Bravo-Poma R, Larrea-Poma MM, Vargas-Nattez SG, Ruiz-Galindo R, Viruez-Soto A. Aislamientos microbiológicos: Experiencia inicial en el Hospital del Norte. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2016;4-8.*

CAPÍTULO 44. VENTILACIÓN MECÁNICA (INVASIVA)

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Laura Santa Cruz-Mercado

Procedimiento en el cual, el ventilador mecánico administra una mezcla de gases terapéuticos al paciente, cuya respuesta dependerá de la enfermedad. No corresponde el nombre "respirador" mecánico ya que la máquina no respira (producción de energía a partir de oxígeno) sino que produce la compresión y la administración o movilización de una de mezcla presurizada de gases (ventilación). El paso o cambio entre la inspiración y la espiración se denomina "ciclado".
Indicaciones generales de ventilación mecánica: Apnea, hipoxemia grave a pesar de oxigenoterapia (FiO2 mayor a 0.5), hipercapnia, trabajo respiratorio aumentado con datos de agotamiento de músculos respiratorios (retracción intercostal, retracción supraesternal, asincronía tóracoabdominal, taquipnea, desaturación), ausencia de protección de la vía aérea (ausencia de reflejo tusígeno o deglutorio, mal manejo de secreciones, imposibilidad de levantar la cabeza), alteración o deterioro del nivel de conciencia (GCS igual o menor a 8).
Modo y modalidad ventilatoria

- **Modo ventilatorio**
    - **Controlado**: Cuando el paciente no tiene esfuerzo respiratorio, el ventilador realiza todo el trabajo respiratorio.
    - **Asistido**: Cuando se activa el gatillo o trigger permitiendo al paciente activar o disparar el ventilador mecánico para ofrecerle cierto grado de apoyo buscando retirar el mismo de forma progresiva. Se emplea en pacientes en quienes no se desea perder el esfuerzo respiratorio o generalmente en proceso de desconexión del ventilador mecánico. El modo asisto/control o asisto/controlado se refiere al programar una frecuencia respiratoria de "respaldo", por ejemplo, como 12 ciclos por minuto permitiendo al paciente disparar el ventilador en caso de tener un mayor "drive" o automatismo respiratorio. Existen tres formas de trigger para el ciclado: Por flujo, presión o tiempo (el último, en modo controlado). Dentro del proceso de desconexión de la ventilación mecánica, se sugiere considerar iniciar con trigger por flujo de 2 Lpm (más sensible) o por presión de -2cmH2O, incrementándose los mismos en caso de "autodisparo" o si se desea estimular la fuerza del automatismo del paciente. En el mismo sentido, tampoco corresponde aplicar el término "ARM asistencia respiratoria mecánica" ya que no todos los pacientes se encuentran en modo asistido y menos aún con "respiración" mecánica, término inapropiado, siendo lo más adecuado entonces "ventilación mecánica".

  - **Espontáneo:** El paciente realiza casi todo o todo el trabajo respiratorio (persona no intubada, extubada, en presión de soporte, en CPAP, con pieza en T o con oxigenoterapia de alto flujo, que, propiamente, se encuentran en modo espontáneo).
- **Modalidad ventilatoria**
  - **Convencionales:** Continúan siendo las más utilizadas.
    - Controlada por volumen, VCV, volumen control, también llamada CMV-V (ventilación mecánica controlada) por volumen.
    - Controlada por presión, PCV, presión control, también llamada CMV-P (ventilación mecánica controlada) por presión.
    - Asisto/controlada por volumen o AC-V.
    - Asisto/controlada por presión o AC-P.
    - SIMV (Ventilación mandatoria intermitente sincrónica), puede ser por volumen o presión (SIMV-V/SIMV-P): Debe tener una frecuencia respiratoria mandatoria de 8 cpm, tiene cierta utilidad en proceso de desconexión prolongado.
    - Ventilación con soporte de presión (PS) o presión soporte: Aunque no es una modalidad como tal, ya que es un modo espontáneo de ventilación en el cual se sugiere iniciar con presión soporte de 15-24cmH2O o menor si el paciente alcanza un volumen tidal adecuado (6ml/kg) y una frecuencia respiratoria menor a 30 ciclos por minuto (cpm), para ir disminuyendo progresivamente la presión soporte hasta llegar a 8cmH2O (presión necesaria para mover el gas a través de las tubuladuras) o incluso menor presión soporte (llegando incluso a 0) para progresar hacia la desconexión y extubación.
    - CPAP (presión positiva continua): Aunque no es una modalidad como tal ya que es un modo espontáneo de ventilación, evita el colapso alveolar y mejora la oxemia.
  - **No Convencionales:** Aún en estudio sobre su efecto clínico.
    - Ventilación de alta frecuencia: No es muy utilizada en adultos.
    - Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV).
    - Ventilación mandatoria/minuto (MMV).
    - Ventilación pulmonar independiente.

Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica: Son frecuentes.

- **Durante la intubación:** Lesión cervical, lesión dental, lesión faríngea, lesión laríngea, intubación esofágica, intubación selectiva (bronquial derecha, en su mayoría), rotura traqueal, aumento de la PaCO2, neumotórax, enfisema subcutáneo, atelectasia.
- **Durante la ventilación:** Lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica (VILI ventilator induced lung injury), neumonía asociada a ventilación mecánica, traqueobronquitis, sepsis, obstrucción del tubo endotraqueal (no olvidar que para aspirar las secreciones del tubo endotraqueal se debe "preoxigenar" al paciente al menos 2 minutos antes para disminuir así el riesgo de desaturación), sinusitis (en caso de intubación nasotraqueal y portar sonda nasogástrica), fístula traqueoesofágica, traqueomalasia, estenosis traqueal, fístula traqueo-arterioinnominada, displasia broncopulmonar, hipotensión por caída del gasto cardiaco, asincronía con el ventilador mecánico.

Programación inicial del ventilador mecánico: Se sugiere considerar:

- **Modo y modalidad:** Elegir el modo ventilatorio y modalidad ventilatoria.
- **Variables que modifican la oxemia**
  - **FiO2:** Generalmente se inicia con una FiO2 de 1, para luego titular buscando, en la costa una saturación alrededor del 95% y a Muy Alta Altitud una SatpO2 entre 89-93%.(1,2)
  - **Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP):** No se recomienda aplicar un valor mayor a 15cmH2O (sin mejores resultados clínicos e incluso con mayores complicaciones), iniciar con una dosis moderada entre 5-15cmH2O para evitar atelectasia y mejorar la oxigenación, según objetivo de saturación y oxemia para SatpO2% y PaFi objetivos buscando no exceder en lo posible una presión pico/límite de 28-30cmH2O. Considerar la siguiente relación entre FiO2 y PEEP:
    - **FiO2** 0.3: **PEEP** 5 cmHO2
    - **FiO2** 0.4: **PEEP** 5-8 cmHO2
    - **FiO2** 0.5: **PEEP** 8-10 cmHO2
    - **FiO2** 0.6: **PEEP** 10 cmHO2
    - **FiO2** 0.7: **PEEP** 10-14 cmHO2
    - **FiO2** 0.8: **PEEP** 14 cmHO2
    - **FiO2** 0.9: **PEEP** 14-18 cmHO2
    - **FiO2** 1: **PEEP** 18-25 cmHO2
- **Variables que modifican la capnia**
  - **Volumen tidal o corriente:** Se recomienda considerar el inicio con 4-6ml/kg en DRA, según objetivos de pH y PaCO2.
  - **Frecuencia respiratoria:** En casos de choque, acidosis metabólica usualmente se requiere una frecuencia respiratoria mayor a 20 ciclos por minuto, así como en pacientes con DRA con Vt de 4-6ml/kg suele ser programada por encima de 20 ciclos por minuto o mucho más. Por otro lado, en pacientes con patología obstructiva, puede programarse una frecuencia de 10-20cpm que permita un adecuado vaciado alveolar. Según el objetivo de pH y PaCO2 para cada nivel de altitud.
- **Flujo:** Iniciar entre 45-65 litros por minuto.
- **Evitar en lo posible:** Asincronía paciente-ventilador mediante el ajuste del flujo, la presión límite o pico, titulación de la analgosedación, aplicación de relajación neuromuscular o posición del paciente (en lo posible, semisentado).(1,3,4)

Monitorización de la ventilación mecánica

- **Presión pico o límite inspiratoria (Ppeak, Ppico, Plímite):** Mantener en lo posible una presión menor a 28-30cmH2O en ventilación controlada por presión (ya que es la misma que la presión meseta o plateau) y que no sea mayor a 15cmH2O que la presión meseta en ventilación controlada por volumen (sino sugiere obstrucción).
- **Presión meseta o plateau (Pplateau):** Mantener en lo posible un valor menor a 28-30cmH2O tanto en VCV como en PCV.
- **Relación inspiración/espiración:** Mantener una relación inspiración:espiración fisiológica al menos de 1:2, ajustar el flujo (en controlada por volumen) o el tiempo inspiratorio (en controlada por presión), es una variable fisiológica preponderante para evitar hipoventilación, hipercapnia, acidosis, atrapamiento aéreo con hiperinsuflación dinámica.

- **Ventilación minuto:** Debe ser al menos de 6L/min para evitar hipoventilación (hipercapnia con acidosis respiratoria).
- **Frecuencia respiratoria:** Si se encuentra una frecuencia respiratoria mayor a la programada, el paciente puede estar "disparando" el ventilador.
- **Compliance estática:** Compliance medida en ausencia de flujo de gas, resulta de Vt / (Pplat – PEEP), valor normal 80-120.
- **Compliance dinámica***:* Compliance medida en presencia de flujo de gas por lo que se encuentra afectada por la resistencia del sistema, resulta de Vt/(Ppeak – PEEP), valor normal 80-120.
- **Poder mecánico:** La estrategia ventilatoria protectiva incluye el emplear volumen corriente bajo (4-6mL/kg de peso corporal) y baja presión pico inspiratoria menor a 30 cmH2O, intentando mantener una Presión de Conducción (Driving Pressure) menor a 15 cmH20, ajustando la frecuencia respiratoria de acuerdo al pH con hipercapnia permisiva manteniendo el pH superior a 7.15 y PaCO2 < 60mmHg, buscando un objetivo de saturación de pulso a Muy Alta Altitud de 89%-95%. Así también, se recomienda utilizar una estrategia de presión positiva al final de la espiración (PEEP) moderada entre 8-12cmH2O. Ante la presencia de PaO2/FiO2 <150, correspondiente a 90 en la ciudad de El Alto a 4150 metros sobre el nivel del mar,(5) se recomienda el uso de relajantes musculares por 48 horas y colocar al paciente en posición decúbito prono por 18-48 horas evaluando la necesidad de más ciclos de pronación según la evolución. El poder mecánico, tomando en cuenta un valor normal menor a 12J/min, es monitorizado para evitar lesiones durante la ventilación mecánica, que al encontrarse elevado, de por si expresa la rigidez de los pulmones ocasionada (por ejemplo, por el daño del SARS-CoV-2), en el caso en particular a Muy Alta Altitud, valores por encima de 12.73 J/min se asocian a peor pronóstico.(1,6)
- **Resistencia de la vía aérea (Rinsp):** Resistencia al flujo de aire durante la inspiración, está determinada por el radio del gradiente de presiones necesario para vencer la resistencia de la vía aérea (Ppico – Pplat) y el flujo inspiratorio, ósea R = (Ppeak – Pplat)/Vinsp.
- **Tiempo de rampa inspiratoria:** Tiempo requerido en segundos para alcanzar la presión inspiratoria pico, puede ser ajustada para coincidir con el esfuerzo respiratorio del paciente, para pacientes con una demanda de alto Vt, puede ser acortado.
- **Gases arteriales y venosos (central y periférico):** Se pueden considerar estos últimos para evitar la punción arterial repetida (solamente pueden orientar con el valor de pH, bicarbonato y lactato), además que el paciente ya se encuentra generalmente con oximetría de pulso que no debe ser retirada nunca mientras el paciente se encuentre dentro de la Terapia Intensiva, buscando aproximarse a los valores normales según nivel de altitud.

Alarmas del ventilador mecánico: En algunas ocasiones, resulta útil el considerar "bolsear" al paciente para identificar la situación.

- **Presión alta**
    - **Incremento de la presión pico muy por encima de la presión meseta (más de 15cmH2O de diferencia):** Paciente asincrónico, tosiendo, mordiendo el tubo endotraqueal, oclusión por secreciones densas.
    - **Incremento de la presión pico junto a un incremento de la presión meseta:** DRA, neumotórax, síndrome compartimental abdominal, autoPEEP.
- **Presión baja con volumen tidal bajo:** Desconexión, fuga en el circuito, perforación en el cuff, extubación.(1,3)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Viruez-Soto A, Arias S, Casas-Mamani R, Rada-Barrera G, Merino-Luna A, Molano-Franco D, Tinoco-Solorzano A. Oxygen therapy limiting peripheral oxygen saturation to 89-93% is associated with a better survival prognosis for critically ill COVID-19 patients at high altitudes. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2022;299:103868. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35150939/.*
3) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
4) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
5) *Arias-Mamani S, Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, et al. Pronación e índice PaaO2/FiO2 a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2021;2(1):6-9.*
6) *Sirpa-Choquehuanca MV, Viruez-Soto JA. Índices de Perfusión y Poder Mecánico en COVID-19 a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2022;4(1):19-21.*

CAPÍTULO 45. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Vanesa Mercado-Tellería

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI O VNI) se define como la ventilación a presión positiva administrada sin un dispositivo endotraqueal, sino a través de una interfase no invasiva. Esta forma de ventilación disminuye el trabajo de los músculos respiratorios gracias al soporte inspiratorio que reduce el requerimiento de gradiente de presión transtorácica permitiendo un mejor volumen tidal. En términos generales las indicaciones de VNI son:

- Edema pulmonar cardiogénico, por movilización de líquido intersticial debido a la presión positiva que produce, previniendo también el colapso de la vía aérea.
- Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Para evitar una nueva intubación, en pacientes recientemente extubados.
- Su utilización se ve ampliada a otras patologías neuromusculares, asma, enfermedades intersticiales e incluso virales (COVID-19) y pacientes inmunocomprometidos.

Sin embargo, el éxito depende de la tolerancia del paciente (predisposición) y el tipo de interfase (la máscara facial total tiende a ser mejor tolerada). Los requisitos que considerarse son pacientes conscientes con GCS igual o mayor a 13, pacientes con pH mayor a 7.3, pacientes con dificultad respiratoria leve a moderada. Las contraindicaciones que considerar son la necesidad inmediata de intubación endotraqueal, estado posparo cardiorrespiratorio o posparo respiratorio, incapacidad de manejar secreciones, sinusitis, otitis media, epistaxis, hemoptisis, hematemesis, íleo, distensión gástrica, neumotórax/neumomediastino, cirugía facial reciente. Los pacientes deben contar con una sonda oro/nasogástrica para evitar la distensión gástrica por aerofagia así como recibir gastrocinéticos. Dentro de la programación, considerar:

- Modo
    - Espontáneo binivel: Programar las presiones inspiratoria/espiratoria. Es el modo más empleado.
    - Espontáneo binivel por tiempo: El equipo calcula el tiempo para la entrega de la presión positiva inspiratoria así como un número mínimo de respiraciones mandatorias por minuto.
    - CPAP: El equipo entrega un nivel de presión continuo a través del ciclo respiratorio (inspiración y espiración).
- Variables a programar

- Fracción inspirada de oxígeno (FIO2): Es la concentración de oxígeno en relación con el aire ambiente programando el mínimo necesario para mantener una meta de saturación de oxígeno entre 94-96% y una presión arterial de oxígeno entre 60-100mmHg (o lo recomendable según nivel de altitud).
- Presión positiva inspiratoria de la vía aérea (IPAP): Es la presión positiva administrada durante la fase inspiratoria determinada por el cese del flujo aéreo o el tiempo inspiratorio máximo, usualmente es titulada para alcanzar un determinado Vt (ventilación) de 6-8ml/kg. Se recomienda iniciar con IPAP 8-12cmH2O.
- Presión positiva espiratoria en la vía aérea (EPAP): Es análoga es la PEEP y se define como la presión administrada durante la fase espiratoria y durante la pausa hasta la siguiente inspiración. Se recomienda iniciar con EPAP 3-5cmH2O.
- Frecuencia respiratoria: En el modo binivel sirve como un respaldo. Se recomienda iniciar con 6-10cpm.
- Disparo o trigger: Determina el inicio de una inspiración asistida puede programarse por detección de cambios de flujo o presión, la recomendación de programación por flujo es de 1 a 3 L/min y por presión de -0.5 a -2cmH2O, a menor nivel de disparo programado la sensibilidad aumentará y la inspiración será desencadenada más fácilmente, a mayor nivel de disparo programado la sensibilidad será menor y el paciente deberá hacer una mayor esfuerzo inspiratorio para desencadenar la asistencia inspiratoria.

- Interfases: La más utilizada es la máscara oronasal, además de la máscara facial completa, casco o helmet.

Se recomienda que luego de 1-2 hrs de iniciada la aplicación de VNI, se realice el control respectivo de gasometría arterial, que en caso de encontrarse igual o con un mayor deterioro aunado a la clínica del paciente (estado neurológico, frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y datos clínicos de insuficiencia respiratoria) se proceda a la intubación endotraqueal. Siempre informar a familiares y al paciente que pueden presentarse ulceras por presión en el dorso de la nariz o en el rostro debido a la aplicación de las interfases. Siempre utilizar el sistema de humificación activa o pasiva. Puede considerarse la aplicación de algunos fármacos ansiolíticos o hipnosedantes superficiales como la dexmedetomidina iniciar a 0.2ug/kg/h, remifentanil 5ug/kg/h, lorazepam IV, tramadol 50mg IV. Para el proceso de desconexión de VNI se puede intercalar con la aplicación de máscara facial con bolsa reservorio o simple cuando se puedan aplicar niveles de FiO2 menor a 0.6, IPAP igual o menor a 8cmH2O, EPAP (CPAP) igual o menor a 5cmH2O y el paciente mantenga SatO2 aceptables según nivel de altitud.(1,2,3) En el caso en particular, en COVID-19 a Muy Alta Altitud, con datos de DRA moderado (ajustado con PaO2/FiO2 entre 60-119), se obtuvo éxito en el 67% con ventilación mecánica no invasiva.(4)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Arias-Mamani S, Viruez-Soto A, Sirpa-Choquehuanca V, et al. Ventilación mecánica no invasiva en COVID-19 a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(1):14-6.*

CAPÍTULO 46. OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO (OAF)

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Mauricio Martínez-Zarzuri, Dr. Daniel Molano-Franco

Las cánulas nasales de alto flujo son dispositivos relativamente nuevos que pueden proporcionar oxígeno hasta un FiO2 de 1 o 100%, el cual, además de humidificado y caliente, puede llegar hasta un flujo de 60 L/min. Esta terapia de oxígeno comprende un mezclador de aire/oxígeno, un humidificador activo, un circuito de calefacción y una cánula nasal. A través de varios estudios se ha demostrado diferentes efectos fisiológicos como la reducción del espacio muerto anatómico con una mayor remoción de CO2, enriquecer de concentraciones altas de oxígeno en zonas como la nasofaringe y tráquea, efecto PEEP de aproximadamente 4cmH2O, mantener una fracción constante de oxígeno inspirado y buena humidificación, así como mínimo requerimiento de equipamiento. Dentro de sus ventajas, permite la alimentación del paciente, así como que pueda mantener una conversación y que pueda realizar maniobras de pronación vigil, con mayor facilidad que otros dispositivos de ventilación mecánica no invasiva. Actualmente se considera una recomendación fuerte a favor el uso de este dispositivo en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 con dificultad respiratoria leve a moderada, de etiología diferente a edema pulmonar cardiogénico y ausencia de EPOC. Esta recomendación está supeditada a que el paciente no se encuentre en falla ventilatoria con requerimiento de ventilación mecánica. Así mismo. su uso se encuentra contraindicado en insuficiencia respiratoria aguda tipo 2, estado posparo cardiorrespiratorio, inestabilidad hemodinámica, hipoperfusión tisular y alteración neurológica. Se recomienda utilizar la interfase adecuada (cánula nasal de alto flujo) en las tallas S,M o L, según el diámetro de las fosas nasales del paciente. Variables a programarse

- Flujo inspiratorio: Se programa en litros por minuto, se encuentra directamente relacionado a la FiO2, comenzando con 60L/min y titulando según la sensación de disnea referida por el paciente y la disminución en la frecuencia respiratoria.
- FiO2: A través de un mezclador, comenzando con concentraciones del 100% y titulando hasta obtener los rangos objetivo de corrección de hipoxemia (menor de 2500msnm para SatpO2 90-93% o mayor a 2500msnm con SatpO2 88-90%).(1)
-

Se recomienda que luego de 1-2h de haberse iniciado la aplicación de la OAF, se realice el control respectivo de gasometría arterial, que en caso de encontrarse igual o con mayor deterioro, aunado a la clínica se proceda a la intubación endotraqueal. La monitorización del rendimiento del dispositivo, debe hacerse en la Unidad de Cuidado Intensivo o Cuidado Intermedio, aproximadamente cada 2-4h, con el índice de ROX (SaO2/FiO2/FR). En caso de tener un índice de ROX < 4.8 entre las primeras 2 a 6 hrs, se tiene un alto riesgo de fracaso y requerimiento de ventilación mecánica. En el caso en particular de la Altitud, se ha demostrado que el mejor indicador de éxito, diferente al índice de ROX, es una frecuencia respiratoria menor a 30 respiraciones por minuto (cpm) a las 12h (AUC 0.81, IC 0.70-0.92),(2) así como un indicador importante de fracaso es la necesidad de alta FiO2 (0.8) luego de 24h de iniciada la OAF.(3)

Proceso de desconexión (destete) y retirada de la OAF: Se debe iniciar con el destete de oxígeno, este se realizará basado en la saturación objetivo. Posteriormente se recomienda retirar el flujo en intervalos de 4-6 horas en rangos no superiores a 5L/min. Si el paciente no tolera el cambio se debe retornar al flujo previo.(1,2,3)

Referencias
1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Molano-Franco D, Gómez-Duque M, Beltrán E, Villabon M, Hurtado A, Gómez N, Vásquez P, Nieto V, Valencia A, Garzón D, Viruez-Soto A, Masclans JR. Use of High-Flow Nasal Cannula in Patients With Pneumonia and Hypoxemic Respiratory Failure at Altitudes Above 2600 m: What Is the Best Predictor of Success? Journal of Intensive Care Medicine. 2021;1-7. DOI: 10.1177/08850666211057503. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34812065/.*
3) *Molano-Franco D, Viruez-Soto A, Gómez M, et al. Impact of High-Flow Nasal Cannula Use in Subjects With COVID-19 ARDS at High Altitudes: Clinical Presentation and Prognostic Factors. Respir Care. 2023 Jun 13;69(1):99-105. doi: 10.4187/respcare.10839.*

CAPÍTULO 47. DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Lorenzo Berra

Definición: Alteración del intercambio de gases entre el aire ambiental y la sangre pulmonar por daño alveolar difuso con distribución heterogénea y disminución de la distensibilidad pulmonar, es la forma extrema de la insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 o hipoxémica que puede cursar con o sin hipercapnia. El distrés respiratorio agudo (DRA) se denomina primario cuando la lesión causante ocurre en el pulmón cursando con menor distensibilidad pulmonar (neumonía, neumonitis por broncoaspiración, contusión pulmonar, tromboembolia pulmonar, ahogamiento, inhalación de gases tóxicos) y secundaria cuando la causa se relaciona a un problema inflamatorio sistémico o a distancia (choque séptico a otro foco, artritis séptica, meningitis, pancreatitis, lesión pulmonar aguda relacionada a la transfusión sanguínea (LPART o TRALI), uremia, quemadura extensa, citostáticos, trasplante, sobredosis). Según la definición de Berlín:

- **Tiempo de inicio:** Agudo, dentro de una semana o un nuevo deterioro de signos/síntomas respiratorios en paciente con patología respiratoria crónica.
- **Origen del edema:** No corresponde a edema pulmonar cardiogénico/sobrecarga de fluidos, excluida por ecocardiografía u otros métodos de monitorización hemodinámica o sonográfica.
- **Imagen torácica:** Opacidades bilaterales no explicables por derrame pleural, atelectasia pulmonar lobar/pulmonar o nódulos.
- **Hipoxemia:** Evaluar con PEEP/CPAP igual o mayor a 5cmH2O. SaFi igual o menor a 315 con saturación igual o menor a 97% en la costa y SaFi igual o menor a 185 con saturación menor a 89% a Muy Alta Altitud. Se clasifica según el índice PaO2/FiO2 o PaFi:
    - **Leve**
        - **En la costa:** 201-300.
        - **A Muy Alta Altitud:** 121-180.
    - **Moderada**
        - **En la costa:** 101-200.
        - **A Muy Alta Altitud:** 61-120.
    - **Grave**
        - **En la costa:** Igual o menor a 100.
        - **A Muy Alta Altitud:** Igual o menor a 60.(1,2,3,4)

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Ansiedad, irritabilidad.
    - **Examen Físico:** Desaturación, taquipnea, taquicardia, disnea, retracción costal, retracción subcostal, tiraje, asincronía torácoabdominal, uso de músculos accesorios de la respiración, cianosis.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía computada de tórax (pulmones), radiografía de tórax.

Tratamiento: La mortalidad es alta, descrita en Latinoamérica entre el 32-40%, dicha mortalidad por DRA no se ve afectada por el nivel de altitud, (2,5) tampoco en DRA por SARS-CoV-2 (6), la mortalidad se asocia a falla multiorgánica. Los supervivientes pueden quedar con limitación funcional respiratoria como secuela, frecuentemente. El tratamiento también contempla:

- Tratar la causa desencadenante.
- Puede considerarse la administración de bloqueantes neuromusculares idealmente con una pauta entre 48-72h, cuando se aplica una PEEP igual o mayor a 5cmH2O y la PaFi es menor a 150 o menor a 90 a Muy Alta Altitud.(1)
- Puede aplicarse ventilación al paciente ya sea en PCV o en VCV.
- Considerar el balance hídrico acumulado neutro a ligeramente negativo.
- Tratamiento esteroideo: Corticoides, considerar su administración lo más pronto de reconocido el cuadro, se sugiere considerar metilprednisolona 1mg/kg/dia por 7 días.(7)
- Considerar tromboprofilaxis/anticoagulación cuando corresponda.
- Posición prono cuando la PEEP es mayor a 5cmH2O y la PaFi es menor a 150 o menor a 90 a Muy Alta Altitud,(1) considerar el ciclo prolongado de al menos 16-18 horas al día si el paciente lo requiere.
- Intentar mantener una Driving Pressure o Presión de Conducción que resulta de la Presión Meseta – PEEP, que sea menor a 15cmH2O o presión meseta menor a 28cmH2O, idealmente.
- ECMO.(6,8)

Referencias
1) *The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition.* JAMA. *2012;307(23):2526-33. doi:10.1001/jama.2012.5669.*
2) *Viruez-Soto JA, Ibáñez-Velasco BR, Bailey-Rojas FB, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Síndrome de distrés respiratorio agudo en puerperio. Revista Mexicana de Anestesiología. 2016;39(3):227-31. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=68365.*
3) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos". 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*
4) *Battaglini D, Iavarone IG, Robba c, et al. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome: current status and future perspectives, Expert Review of Medical Devices. 2023:1-13. DOI: 10.1080/17434440.2023.2255521.*
5) *Jibaja M, Ortiz-Ruiz G, García F, Garay-Fernández M, Montelongo F, Martínez J, Viruez JA. Hospital Mortality and Effect of Adjusting PaO2/FiO2 According to Altitude Above the Sea Level in Acclimatized Patients Undergoing Invasive Mechanical Ventilation. A Multicenter Study. Arch Bronconeumol. 2020;56(4):218–24. https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.06.024. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31582181/.*

6) Viruez-Soto JA, Molano-Franco D, Gómez-Duque M, Merino-Luna A, Tinoco-Solórzano A. Neumonía por SARS-CoV-2 en cuidados intensivos a tres niveles de altitud en Latinoamérica. Presentación y desenlace clínico. Respirar. 2021;13(1):8-13. https://respirar.alatorax.org/index.php/respirar/article/view/64.
7) Yoshihro S, Taito S, Yatabe T. The influence of steroid type on outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome. J Intensive Care. 2023;11:32. https://doi.org/10.1186/s40560-023-00681-4.
8) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

CAPÍTULO 48. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA (TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR)

Dr. Zenón Viscarra-Machaca, Dra. Elizabeth Achá-Flores

Definición: Obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente del sistema venoso profundo en el 95% de las extremidades inferiores y en menor frecuencia de venas cavas o cavidades derechas del corazón, provocando la interrupción parcial o total del flujo sanguíneo de la artería comprometida hacia el tejido pulmonar.

- **Tromboembolismo pulmonar estable:** Pacientes con PAS mayor a 90mmHg, sin embargo, que pueden haberse presentado hipotensos al ingreso (aun con riesgo intermedio).
- **Tromboembolismo pulmonar inestable:** Pacientes con:
    - PAS menor a 90mmHg o que requieren vasopresores para mantener dicha PAS y/o datos de hipoperfusión sistémica (estado mental alterado, oligoanuria, hiperlactatemia, piel fría).
    - Hipotensión persistente con PAS menor a 90mmHg o descenso de la misma mayor a 40mmHg con duración mayor a 15min, no causada por arritmia nueva, hipovolemia o sepsis.
    - Paro cardiaco.

Factores de riesgo: *Virchow* describió 3 mecanismos responsables de la formación de trombos: Lesión endotelial, estasis e hipercoagulabilidad. Las condiciones que alteren cualquiera de estos 3 mecanismos básicos aumentan la probabilidad de que se produzca tromboembolia pulmonar (TEP), los factores de riesgo más frecuentes se encuentran en el Cuadro 48.1.

Cuadro 48.1. Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica.

Mayores	Menores
Cirugía reciente	Cardiovasculares
Obstétricos	Catéter venoso central prolongado
Trauma mayor	Estrógenos
Alteraciones en los miembros inferiores	
Cáncer	
Disminución de la movilidad	
Tromboembolismo previo	

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Dolor torácico, tos con expectoración hemoptoica o hemoptisis, palpitaciones, síncope.
    - **Examen Físico:** Disnea, taquipnea, taquicardia, signo de Homans-Olow, cianosis, hipotensión.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Dímero D, troponina, ProBNP (si disponible).
- **Otros exámenes relevantes:** Angiotomografía de tórax, ecocardiografía, electrocardiograma (inespecífico con complejo de McGinn-White que comprende S1Q3T3 referido a la onda S en DI, onda Q en DIII, y onda T invertida en DIII como una expresión de hipertensión arterial pulmonar, bloqueo de rama derecha o desvío del eje hacia la derecha), radiografía simple de tórax. EcoDoppler venoso de extremidades inferiores.

En el Cuadro 48.2. se encuentra la Escala de Wells para probabilidad de TEP.

Cuadro 48.2. Escala de *Wells* para probabilidad de tromboembolia pulmonar.

Variable	Puntos
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3
Síntomas o signos de trombosis venosa profunda	3
Frecuencia cardíaca mayor a 100	1.5
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	1.5
Episodio de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda previa	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1
Probabilidad	
Igual o menor a 4 puntos	Improbable
Mayor a 4 puntos	Probable

Tratamiento

- **Anticoagulación:** Alternativas a considerar:
    - Heparina de bajo peso molecular, enoxaparina 1mg/Kg SC cada 12 horas. Administración limitada en pacientes con insuficiencia renal aguda, por lo que se debe ajustar la dosis.

- Heparina sódica o no fraccionada IV en infusión continua por al menos dos días, iniciar con una dosis en bolo de 80 UI/Kg y continuar con una infusión continua de 18 UI/Kg/hora hasta alcanzar un tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA) a dos veces el valor normal (46 a 70 segundos). Solicitar TPTA cada seis u ocho horas de iniciado el tratamiento y ajustar la dosis de acuerdo al siguiente esquema:
  - Menor a 35 segundos: Nuevo bolo de 80 UI/Kg y aumento de la velocidad de infusión en 4UI/Kg/hora.
  - 35 a 45 segundos: Nuevo bolo de 40UI/Kg y aumento de la velocidad de infusión en 2UI/Kg/hora.
  - 46 a 70 segundos: Sin cambios en la infusión de heparina.
  - 71 a 90 segundos: Disminuir la velocidad de infusión en 2UI/Kg/hora.
  - Mayor a 90 segundos, detener la infusión durante 1 hora y reiniciar posteriormente con una disminución en la velocidad de infusión en 3UI/Kg/hora.
- Warfarina: Iniciar dentro las primeras 48 horas con una dosis de 2.5 a 5mg VO cada día, previo control de tiempo de protrombina (TP-INR) realizando seguimiento del mismo al menos cada 5-7 días para mantener un valor de TP-INR entre 2-3 durante 3-12 meses.
- Rivaroxabán: Administrar 15mg VO cada 12h durante 21 días, luego 20mg VO al día.
- Apixabán: Administrar 10mg VO cada 12h durante 7 días, luego 5mg VO cada 12h.
- Fondaparinux: Para un peso menor a 50Kg administrar 5mg SC al día, peso 50-100Kg administrar 7.5mg SC al día, peso mayor a 100Kg administrar 10mg SC al día. Administración limitada en pacientes con insuficiencia renal aguda.(1,2,3)

- **Trombolisis**: Siempre existe el riesgo de sangrado. Considerar en paciente hemodinámicamente inestable dentro las primeras 48 horas de ocurrido el evento, con tenecteplasa, alteplasa (tPA) 0.9mg/kg (máximo 90mg) IV en 2 horas (10% de la dosis en 10 minutos y 90% para 1h), estreptoquinasa 1.500.000 UI en infusión IV en una hora o urocinasa con dosis de carga de 4.400 UI/Kg y mantenimiento 2.200 UI/Kg por 12 horas.
- **Tratamiento mecánico**
  - Trombectomía mecánica: En pacientes bajo circulación extracorpórea.
  - Considerar la colocación de filtro en la vena cava inferior en embolia pulmonar recurrente, trombo en la vena cava inferior y en paciente con contraindicación de tratamiento anticoagulante.(4,5,6)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Torres C, Awad C. Fundamentos de Medicina – Neumología. 7ª Edición. Medellín (Colombia):Editora Asociada; 2022.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Freund Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute Pulmonary Embolism: A Review. JAMA. 2022;328(13):1336-45. doi: 10.1001/jama.2022.16815.*
6) *Trott T, Bowman J. Diagnosis and Management of Pulmonary Embolism. Emerg Med Clin North Am 2022; 40(3):565-581. doi: 10.1016/j.emc.2022.05.008.*

CAPÍTULO 49. CRISIS ASMÁTICA

Dra. Maribel Vanessa Sirpa-Choquehuanca, Dr. Marcio Tarifa-Romero

Definición: El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, que se acompaña de hiperreactividad bronquial y que se caracteriza por episodios recurrentes de tos, sibilancias, opresión torácica y dificultad respiratoria de diferentes grados según la gravedad del cuadro, principalmente en la noche o temprano en la mañana. Se denomina crisis asmática, exacerbación asmática, broncoespasmo grave o estado asmático a un aumento de los síntomas rápidamente creciente (minutos, horas o días), con una disminución importante del flujo aéreo y ausencia de respuesta inicial al manejo farmacológico.

Diagnóstico
- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Consumo de AINEs, sensación de opresión torácica, ortopnea.
  - **Examen Físico:** Disnea, taquipnea, tos, sibilancias, roncus, diaforesis, cianosis, uso de músculos accesorios, tiraje, silencio respiratorio.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía de tórax, radiografía de tórax, dosificación IgE.(1,2,3)

Tratamiento: debe iniciarse con una evaluación adecuada del paciente que incluye el correcto diagnóstico de una exacerbación asmática (descartando otros cuadros similares), la adecuada estratificación de gravedad de la crisis, identificando los signos y síntomas de compromiso vital, la evaluación objetiva de la obstrucción del flujo aéreo (espirometría y/o flujo pico espiratorio) y el intercambio gaseoso (oximetría de pulso y/o gasometría arterial).(4)
- **Oxigeno:** Con el objetivo de mantener una SatpO2 alrededor de 90% o PaO2 >60mmHg.
- **Beta adrenérgicos:** Salbutamol en inhalador 2-4 disparos cada 15 minutos durante 1h y/o terbutalina nebulizada, así como isoprotenerol parenteral. También puede considerarse la adrenalina nebulizada 1mg/5ml SSF QUID.
- **Anticolinérgicos:** Bromuro de ipratropio (asociado a salbutamol por su lenta acción).
- **Corticoides sistémicos:** Hidrocortisona 300mg IV y luego 100mg IV c/6-8h o metilprednisolona 60-125mg IV c/6h. Considerar budesonida durante el embarazo como corticoide, inhalado.
- **Otra medicación:** Sulfato de magnesio 2g/250ml Sol DSA5% o SSF IV para 20min.
- **Ventilación mecánica:** Considerar ventilación mecánica no invasiva o invasiva, en PCV o VCV, con PEEP 0-5cmH2O, FR de 10-12 para permitir el vaciamiento alveolar y evitar hiperinsuflación. Se puede considerar hipercapnia permisiva hasta 60-80mmHg mientras el pH sea igual o mayor de 7.2 (excepto en pacientes con hipertensión intracraneal o enfermedad coronaria). El propofol puede presentar algún efecto broncodilatador. Considerar cisatracurio por su mayor potencia, con dosis de carga de 0.1-0.2mg/kg y dosis de mantenimiento de 1-3ug/kg/min.

Actualmente, no se recomienda la administración de metilxantinas así como tampoco la administración rutinaria de antibióticos.(5-7)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *GINA Report. Global initiative for asthma management and prevention 2021. Disponible en: http://www.ginasthma.org/.*
5) *Ortega F, Lucena F, et al. Situaciones especiales: estatus asmático, patología pulmonar unilateral, patología pleural, patología restrictiva. En: Cárdenas, C. Roca J. Tratado de Medicina Intensiva: España: Elsevier; 2022. p. 329-36.*
6) *Garner O, Ramey JS, Hanania NA. Management of Life-Threatening Asthma: Severe Asthma Series. Chest. 2022;162(4):747-56. doi: 10.1016/j.chest.2022.02.029.*
7) *Huang K, Yang T, Xu J, et al. China Pulmonary Health (CPH) Study Group. Prevalence, risk factors, and management of asthma in China: a national cross-sectional study. Lancet 2019; 394(10196):407-18. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31147-X.*

CAPÍTULO 50. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA AGUDIZADA

Dra. Marianela Chambi-Chino, Dr. Domingo Alurralde-Calderón

Definición: Se entiende por agudización o exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) cuando existe un deterioro en la situación clínica del paciente, cursa con aumento de la expectoración, esputo purulento, aumento de la disnea, o cualquier combinación de estos tres síntomas (criterios de Winnipeg). Entre un 50-75% de la EPOC agudizada se debe a causa infecciosa, principalmente por *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Chlamydia pneumoniae* o infecciones virales. En el porcentaje restante incluso puede no demostrarse el agente causal. El tabaquismo, la exposición a irritantes por inhalación y los altos niveles de contaminación del aire también contribuyen, las exacerbaciones agudas tienden a ser más frecuentes y promedian cerca de 1-3 episodios por año.(1,2,3)

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de tabaquismo, inhalación de gases tóxicos, ortopnea.
  - **Examen Físico:** Tos seca o productiva, disnea, taquipnea, aleteo nasal, uso de músculos accesorios de la respiración, cianosis, sibilancias, espiración prolongada, hiperinsuflación.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial con PaCO2 mayor a 35mmHg con o sin hipoxia, gasometría venosa central y/o periférica, electrólitos séricos a criterio médico.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía de tórax, radiografía de tórax.

Tratamiento

- **Beta adrenérgicos:** Salbutamol en inhalador 2-4 disparos cada 15 minutos durante 1h y/o terbutalina nebulizada, así como isoprotenerol parenteral. También puede considerarse la adrenalina nebulizada 1mg/5ml SSF QUID.
- **Anticolinérgicos:** Bromuro de ipratropio (asociado a salbutamol por su lenta acción).
- **Corticoides sistémicos:** Hidrocortisona 300mg IV y luego 100mg IV c/6-8h o metilprednisolona 60-125mg IV c/6h. Considerar budesonida durante el embarazo como corticoide inhalado.
- **Otra medicación:** Sulfato de magnesio 2g/250ml Sol DSA5% o SSF IV para 20min.
- **Cirugía:** De reducción pulmonar en casos de enfisema importante, trasplante pulmonar si se encuentra disponible.
- **Ventilación mecánica:** Considerar ventilación mecánica no invasiva o invasiva, en PCV o VCV, con PEEP 0-5cmH2O, FR de 10-12 para permitir el vaciamiento alveolar y evitar hiperinsuflación. Se puede considerar hipercapnia permisiva hasta 60-80mmHg mientras el pH sea igual o mayor de 7.2 (excepto en pacientes con hipertensión intracraneal o enfermedad coronaria). El propofol puede presentar algún efecto broncodilatador. Considerar cisatracurio por su mayor potencia, con dosis de carga de 0.1-0.2mg/kg y dosis de mantenimiento de 1-3ug/kg/min.

Actualmente, no se recomienda la administración de metilxantinas.(4-6)

Referencias
1) *Sabio RA. Tratamiento de la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [Internet]. Manual Merck versión para profesionales. [citado el 30 de octubre de 2023]. Disponible en: https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-pulmonares/enfermedad-pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-y-trastornos-relacionados/tratamiento-de-la-exacerbaci%C3 %B3n-aguda-de-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nic.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Qi C, Sun SW, Xiong XZ. From COPD to Lung Cancer: Mechanisms Linking, Diagnosis, Treatment, and Prognosis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2022;17:2603-21. doi: 10.2147/COPD.S380732.*
6) *Liang Y, Sun Y. COPD in China: Current Status and Challenges. Arch Bronconeumol. 2022;58(12):790-1. doi: 10.1016/j.arbres.2022.04.001.*

CAPÍTULO 51. HEMOPTISIS

Dr. Luis Enrique Flores-Careaga, Dr. Andrés Mauricio Gutiérrez-Salas

Definición: Expulsión de sangre procedente del aparato respiratorio, puede causar repercusión clínica cuando es mayor a 150ml/24h hasta llegar a ser exsanguinante con riesgo de asfixia o deterioro hemodinámico cuando es mayor a 150ml/h o mayor de 1000ml/24h. La mortalidad es alta, en casos de hemoptisis masiva llega a más del 80%. Causas más frecuentes:

- **Infecciosa:** Bronquitis crónica, bronquiectasias, neumonía, tuberculosis, micetoma. Puede presentar hemoptisis junto a pus.
- **Cardiovascular:** Tromboembolismo (junto a pleurodinia), malformación arterio-venosa, hipertensión pulmonar, síndrome de vena cava superior, insuficiencia ventricular derecha, estenosis mitral.
- **Neoplasia:** Tumor primario de pulmón, metástasis.
- **Traumática:** Trauma penetrante, extensa contusión pulmonar en trauma cerrado.
- **Vasculitis/autoinmune:** Síndrome de Goodpasture, granulomatosis de Wegener, enfermedad de Behcet.
- **Otras:** Anticoagulación, discrasia sanguínea, cuerpo extraño, vasculitis, hemosiderosis, biopsia pulmonar, endometriosis, amiloidosis.

Diagnóstico

- **Clínico:** Orientado a la causa.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrolitos séricos a criterio médico. Hemograma, plaquetas, coagulograma, perfil renal y examen general de orina (orientan hacia autoinmunidad/vasculitis/hemorragia alveolar).
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía axial computada de tórax, angiotomografía torácica, radiografía PA (o AP) y lateral de tórax. Electrocardiograma y ecocardiografía. Tinción Gram y cultivo de esputo/aspirado traqueal para gérmenes comunes, hongos y tuberculosis. Broncoscopia (instilación local de adrenalina, solución helada).(1,2)

Tratamiento: Descartar sangrado supraglótico (otorrinolaringología). Realización de endoscopía y colocación de sonda nasogástrica para evaluar la posibilidad de sangrado digestivo (hematemesis, junto a material digestivo y precedido por náuseas a diferencia de la hemoptisis que presenta burbujas/espuma propia de la vía aérea precedida por tos). El tratamiento está dirigido a la causa. En general no se recomienda la administración de ansiolíticos (benzodiacepinas), excepto sea para analgosedación y ventilación mecánica.

- **Antitusivos:** Codeína 15ml TID.
- **Antibioticoterapia:** Considerar amoxicilina/sulbactam o levofloxacina.
- **Reposo:** Del lado sangrante para evitar aspiración del lado funcional.
- **Vitamina K:** Para optimizar el efecto de los factores vitamina K dependientes.
- **Acido tranexámico:** Como antifibrinolítico.
- **Transfusión sanguínea:** De hemocomponentes y hemoderivados, según requerimiento.
- **Tratamiento quirúrgico:** Embolización selectiva, neumonectomía.(3-5)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Davidson K, Shojaee S. Managing Massive Hemoptysis. Chest. 2020;157(1):77-88. doi: 10.1016/j.chest.2019.07.012.*
5) *Deshwal H, Sinha A, Mehta AC. Life-Threatening Hemoptysis. Semin Respir Crit Care Med. 2021;42(1):145-59. doi: 10.1055/s-0040-1714386.*

CAPÍTULO 52. NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Dr. Benjamín Castelo-Oporto, Dr. Gabriel Piérola-Talos

Definición: Colapso completo del pulmón que ocurre cuando ingresa aire al espacio pleural pero no sale (mecanismo de válvula unidireccional).
Etiología: Pueden ser primarias o secundarias. Pero comúnmente se dividen:

- **Traumática:** Trauma torácico con fracturas costales, trauma torácico penetrante, iatrogénicas (colocación de catéter venoso central, biopsias pulmonares, toracocentesis, implantación de marcapasos, broncoscopia).
- **No traumática (espontánea):** Ventilación mecánica, rotura de bulas enfisematosas, antecedente de tabaquismo.(1,2)

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Dolor torácico, disnea (80-90%).
  - **Examen Físico:** Dificultad respiratoria, ansiedad, taquipnea, taquicardia, hipotensión, timpanismo, alteración de la conciencia, cianosis, desviación traqueal, silencio respiratorio unilateral, distensión de venas yugulares, enfisema subcutáneo.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico.(3,4)
- **Estudios complementarios de gabinete**
  - **Ecografía Torácica:** Sensibilidad del 94% y especificidad del 100%, uso recomendado en paciente inestables.
  - **Radiología torácica:** Hiperclaridad pulmonar, desvío traqueal hacia contralateral, aumento de los espacios intercostales, aplanamiento diafragmático ipsilateral).
  - **Electrocardiograma:** Bajo voltaje.
  - **Tomografía de tórax:** Es el estudio más confiable, en caso de duda diagnostica.(5,6)

Tratamiento

- Evacuación del neumotórax aun cuando existe solo sospecha, con bránula No 12 o 14 en el segundo espacio intercostal y línea hemiclavicular ipsilateral para finalmente colocar tubo de pleurostomía, generalmente 20Fr, controlando la reexpansión para evitar edema pulmonar.
- En caso de ser pequeño (20-30% del campo pulmonar) y espontáneo, se puede considerar la observación clínica y administración de oxígeno a 2L/min por puntas nasales, así como reposo.
- Resolución quirúrgica posterior a la descompresión de urgencia en caso de: Neumotórax bilateral, neumotórax recidivante y fugas aéreas que no se resuelven en más de 7 días.

Pronóstico: Favorable en caso de tratamiento precoz, por otro lado, con un diagnóstico y manejo tardío se relaciona a pobre pronóstico.(3-7)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *De Moya M, Brasel KJ, Brown CVR, et al. Evaluation and management of traumatic pneumothorax: A Western Trauma Association critical decisions algorithm. J Trauma Acute Care Surg. 2022;92(1):103-7. doi: 10.1097/TA.0000000000003411.*
5) *DeMaio A, Semaan R. Management of Pneumothorax. Clin Chest Med. 2021;42(4):729-38. doi: 10.1016/j.ccm.2021.08.008.*
6) *Álvarez-Sala J. Neumología clínica. Elsevier; 2017. p. 684-5.*
7) *Jalota, R. Sayad E. Tension Pneumothorax. StatPearls Publishing. 2024.*

CAPÍTULO 53. COVID-19 A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto

El Hospital del Norte de la ciudad de El Alto (La Paz, Bolivia), fue inaugurado el año 2015 con su Unidad de Cuidados Críticos Polivalente, en la cual desde entonces, se realiza la formación de Médicos Especialistas en Medicina Crítica y Terapia Intensiva mediante la modalidad de Residencia

Médica, bajo supervisión del Comité Regional de Integración Docente Asistencial e Investigación La Paz. Debido a esta alta capacidad resolutiva, tanto el Hospital así como la Unidad de Cuidados Críticos fueron designados como Centro de Referencia Departamental para pacientes que cursaban con la Enfermedad por Coronavirus del 2019 (COVID-19), recibiendo el primer caso en Cuidados Críticos el 25 de marzo de 2020 y atendiendo desde entonces casos complejos de esta nueva enfermedad, destacando los objetivos de oxigenación propios del contexto de altitud para 4150 metros sobre el nivel del mar (msnm) o 13615 pies sobre el nivel del mar. El Alto, es la ciudad más poblada a mayor altitud del mundo con alrededor de 1.184.942 habitantes. A partir de una serie de casos descrita en dicho Hospital durante 1 año de la Pandemia, se ingresaron 373 pacientes, 212 (57%) varones, la mortalidad resultó del 48%, la estancia promedio en UCI fue de 18 días, 26 días (± 4) en el grupo de supervivientes y 11 días (± 2) en el grupo de fallecidos. La comorbilidad más frecuentemente encontrada fue la hipertensión arterial sistémica en 157 (42%) casos, la obesidad/sobrepeso en 142 (38%) de los casos y diabetes mellitus en 108 (29%) casos. El promedio de PaO2/FiO2 de ingreso fue de 69.5 y a las 6 horas de ingreso se incrementó a 76, los cuales corresponden a distrés respiratorio agudo (DRA) moderado y muy próximos a DRA grave con criterios ajustados para Muy Alta Altitud. La posición de pronación fue adoptada en 76% de los casos considerando para ello el criterio clínico, así como un valor de PaO2/FiO2 menor a 90, ajustado para Muy Alta Altitud. La reportada serie de casos, apoya el hecho que la altitud (en este caso, la Muy Alta Altitud) no afecta la evolución de los pacientes críticos COVID-19 con una mortalidad similar a la literatura internacional reportada.(1,2) Más allá de la amplia literatura acerca del diagnóstico por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real para SARS-CoV-2 (PCR-TR) así como la importancia de los esteroides y la tromboprofilaxis/anticoagulación dentro del tratamiento, a continuación, se indican algunas características reportadas por nuestro grupo de trabajo, relevantes para el tratamiento de pacientes con COVID-19 en estado crítico:

Límites de oxigenoterapia en COVID-19 a Muy Alta Altitud: Los valores de oximetría de pulso asociados a mayor supervivencia se encuentran entre 89-93% (concordante con los valores reportados como normales a esta altitud),(3) buscando evitar así la hipoxemia y también la hiperoxemia asociada también a evolución desfavorable.(4)

Coinfección en COVID-19: Se describe que aproximadamente el 42% de pacientes que ingresan a UTI ya recibieron antibióticos de forma empírica, principalmente con cefotaxima amoxicilina/sulbactam, piperacilina/tazobactam u otros. A pesar de lo cual el 28% aún se consideraron como coinfectados con una bacteria patogénica (sin identificarse coinfección viral). Las bacterias asociadas más frecuentemente fueron *S. aureus meticilino sensible, H. influenzae, S. pneumoniae, Enterobacterias, Pseudomina aeruginosa, Moraxella catarrhalis y Acinetobacter baumanii.*(5)

Características tomográficas de la Neumonía por SARS-CoV-2 a Muy Alta Altitud: Al momento del ingreso del paciente a Cuidados Críticos, se evidenciaron lesiones múltiples (53%) de localización subpleural (67%), con localización primaria de la lesión en lóbulo inferior (63%), con patrón de opacidad vidrio deslustrado con consolidación asociada (73%), así como, bronquiectasias (hallazgos destacado en altitud) (13%), CORADS 5 (53%).(6)

Neumotórax espontáneo a tensión en COVID-19 a Muy Alta Altitud: Si bien existen reportes previos sobre casos de neumomediastino espontáneo con ventilación espontánea, la incidencia tiende a ser mayor en pacientes con distrés respiratorio agudo bajo ventilación mecánica invasiva prolongada entendida como 14 días, asociado a otro factor de riesgo importante como lo es la tos que puede permitir la fuga de aire desde los alveolos por el "acortamiento" y "alargamiento" brusco de los vasos pulmonares y bronquios asociados permitiendo el movimiento de un "tren de burbujas" a través de las vainas musculares. Así también se describe la asociación entre bulas y cambios quísticos previos, por lo que se sugiere la toma de una tomografía o radiografía simple de tórax "basal" al ingreso. Resulta interesante suponer que debido a Ley de Boyle-Mariotte (P1V1 = P2V2, que expresa que el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión a la cual se encuentra sujeta) un neumotórax tiene mayor riesgo de expansión debido a la disminución de la presión barométrica mientras se asciende en altitud.(7)

Encefalopatía necrotizante hemorrágica aguda por COVID-19: Si bien, la causa principal de morbilidad causada por el SARS-COV-2 se refiere a la función pulmonar, existen formas extrapulmonares graves que también pueden llevar a la muerte de estos pacientes, como el ictus isquémico o hemorrágico (con relación 4:1), presentando como factor de riesgo anosmia y ageusia.(8)

Estado Epiléptico y COVID-19: Diversas alteraciones neurológicas han sido reportadas en el COVID-19, incluyendo anosmia, ageusia, encefalopatía, ictus, convulsiones y estado epiléptico. En el EEG pueden encontrarse tanto enlentecimiento difuso, actividad rítmica delta o descargas epileptiformes, las cuales pueden manifestarse mediante Estado Epiléptico (EE) clínico, mioclonías o incluso EE no convulsivo. Las convulsiones asociadas a COVID-19 se relacionan a una alta mortalidad, entre el 5-39%. Las benzodiacepinas, son consideradas aún, el tratamiento de primera línea.(9)

Instalación de catéter venoso poplíteo: Los pacientes en pronación que se tornan inestables (desaturación, taquicardia, hipotensión) al intentar la supinación, pueden ser susceptibles del beneficio de la colocación de un catéter venoso poplíteo ecoguiado para la administración de sustancias hiperosomolares e irritantes, así como en pacientes con accesos venosos dificultosos. La colocación ecoguiada se encuentra en la Imagen 53.1.(10)

Índice neutrófilos/linfocitos (INL) e índice linfocito/proteína C (ILP) reactiva como predictores de evolución desfavorable en COVID-19: Estudio realizado en alta altitud (Huaraz, Perú a 3050 metros sobre el nivel del mar) cuyas conclusiones indican que los pacientes con valores de INL por debajo de 4.47 no requieren admisión a UTI, pacientes con INL entre 4.47-5.06 requerirán UTI con un riesgo bajo de muerte y pacientes con INL mayor a 5.06 tienen alto riesgo de morir así como pacientes con ILP menor o igual a 0.2 tienen alto riesgo de muerte.(11,12)

Depuración "viral": El fármaco favipiravir (avifavir) demostró una mejor depuración viral asociada a su vez a mayor supervivencia.(13)

Eritropoyetina y COVID-19: Los niveles bajos de eritropoyetina se asocian a mortalidad a Muy Alta Altitud (supervivientes con 7.06mU/ml vs. 2.79mU/ml en fallecidos con p 0.0096, U Mann Whitney 8).(14)

Administración de plasma hiperinmune: Si bien se reporta que la administración temprana de plasma hiperinmune (de pacientes recuperados de COVID-19) podría mejorar la evolución clínica del paciente, los estudios llevados a cabo no disminuyeron la mortalidad de manera ostensible.(15)

Poder Mecánico: El poder mecánico resulta, al momento del ingreso a UTI, de 12.73J/min en pacientes supervivientes y 14.54J/min en pacientes fallecidos, tornándose, luego de 6h de tratamiento, en 9.91J/min en pacientes supervivientes y 16.21J/min en pacientes fallecidos, expresando el daño producido por el SARS-CoV-2 en el parénquima pulmonar.(16)

Oxigenoterapia de alto flujo: El Índice de Rox a considerarse como punto de corte es menor a 4.88, así como una frecuencia respiratoria mayor a 30 ciclos por minuto y/o una necesidad de FiO2 mayor a 0.8 luego de 24h son indicadores de fracaso a en la altitud.(17,18)

Efecto de la vacuna: A comparación de pacientes no vacunados (izquierda de la Imagen 53.2), la aplicación de dos dosis de la vacuna antiCOVID-19 (cualquier vacuna) limita la extensión radiológica y la severidad clínica del daño pulmonar (derecha de la Imagen 53.2). La elevación en la titulación de los anticuerpos de unión resulta óptima alrededor del día 20.(19,20)

COVID-19 en Cuidados Críticos en Población Pediátrica a Muy Alta Altitud: Suele afectar al sexo masculino (58%), edad promedio de 7.1 años, procedente de área urbana en 75% con contacto epidemiológico intradomiciliario, con comorbilidades en el 50% destacando la obesidad. Mortalidad reportada del 41%.(21)

Obstetricia Crítica y COVID-19 en Latinoamérica: La insuficiencia respiratoria es el diagnóstico principal, con mortalidad materna del 15%, destacando la comorbilidad de hipertensión arterial sistémica, presentándose como complicación más frecuente la preeclampsia, destacando la linfopenia como factor asociado a mortalidad, la mortalidad neonatal resulta del 6.25%.(22)

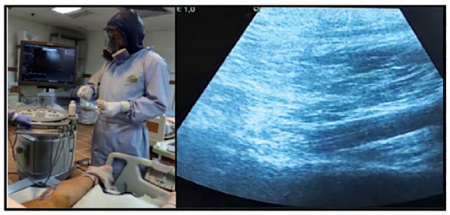


Imagen 53.1. Colocación de catéter venoso poplíteo por el editor

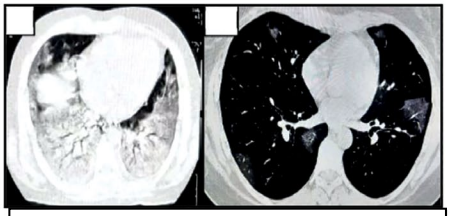


Imagen 53.2. Extensión tomográfica de lesiones parenquimatosas pulmonares por SARS-CoV-2

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Ticona-Flores R, et al. Cuidado Intensivo COVID-19 a Muy Alta Altitud. Rev Med La Paz. 2021;27(2):35-41. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000200035.*
2) *Viruez-Soto JA, Molano-Franco D, Gómez-Duque M, Merino-Luna A, Tinoco-Solorzano A. Neumonía por SARS-CoV-2 en cuidados intensivos a tres niveles de altitud en Latinoamérica. Presentación y desenlace clínico. Respirar. 2021;13(1):8-13. https://respirar.alatorax.org/index.php/respirar/article/view/64.*
3) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos". 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*
4) *Viruez-Soto A, Arias S, Casas-Mamani R, Rada-Barrera G, Merino-Luna A, Molano-Franco D, Tinoco-Solorzano A. Oxygen therapy limiting peripheral oxygen saturation to 89-93% is associated with a better survival prognosis for critically ill COVID-19 patients at high altitudes. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2022;299:103868. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35150939/.*
5) *Wayar-Ocampo FA, Viruez-Soto A. Co-infección en COVID-19. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2021;2(1):19-22.*
6) *Laura-Quispe RC, Urquieta-Gamón G, Montaño-Vásquez CP, Tarifa-Romero M, Rada-Barrera G, Viruez-Soto A, Narváez-Fernández R. Tomografía de torax en COVID-19 a Muy Alta Altitud, Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2020;1:1-4.*
7) *Viruez-Soto A, Rada-Barrera G. Neumotórax espontáneo a tensión en COVID-19 a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(1):38-41.*
8) *Viruez-Soto A, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Encefalopatía necrotizante hemorrágica aguda por COVID.19. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2020;1:19-21.*
9) *Viruez-Soto A. Estado epiléptico super refractario y COVID-19. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(3):22-8.*
10) *Viruez-Soto A. Instalación de catéter venoso triple lumen por vía poplítea en paciente en pronación por COVID-19. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte.2022;3(1):42.*
11) *Jiménez-Aguilar R, Merino-Luna A, Arias-Reyes C, Lozada-Mata MP, Tenorio-Gutiérrez W, Romero-Martínez M, Duenas E, Viruez-Soto A, Molano-Franco D, et al. Neutrophil/Lymphocyte Ratio (NLR) and Lymphocyte/CRP ratio (LCR) are Reliable Predictors of Adverse Outcomes in High-Altitude COVID-19 Patients,Medical Research Archives. 2023;11:8. https://doi.org/10.18103/mra.v11i8.4300.*
12) *Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Montaño-Vásquez CP, Vargas-Nattez S, Viruez-Soto A. Biomarcadores en COVID-19 a Muy Alta Altitud. Revista científica "Imaraña" del Hospital del Norte.2020;5-8.*
13) *Viruez-Soto A, Silva-Covarrubias C, Ticona-Flores R, Viscarra-Machaca Z. Avifavir y COVID-19 en Cuidados Críticos a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2021;3(3):17-21.*
14) *Viruez-Soto A, López-Dávalos MM, Rada-Barrera G, et al. Low serum erythropoietin levels are associated with fatal COVID-19 cases at 4,150 meters above sea level. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2021;292:103709. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34087493/.*
15) *Arias-Mamani S, Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, et al. Plasma hiperinmune e índice PaO2/FiO2 en COVID-19 a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2021;2(1):10.3.*
16) *Sirpa-Choquehuanca MV, Viruez-Soto JA. Índices de Perfusión y Poder Mecánico en COVID-19 a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2022;4(1):19-21.*
17) *Molano-Franco D, Viruez-Soto A, Gómez M, Beltrán E, Villabon M, Sosa A, Ortiz L, Orosco E, Hurtado A, Sánchez L, Arias-Reyes C, Soliz J, Masclans JR. Impact of High-Flow Nasal Cannula Use in Subjects With COVID-19 ARDS at High Altitudes: Clinical Presentation and Prognostic Factors. Respir Care 2023. DOI: 10.4187/respcare.10839. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37311630.*
18) *Molano-Franco D, Gómez-Duque M, Beltrán E, Villabon M, Hurtado A, Gómez N, Vásquez P, Nieto V, Valencia A, Garzón D, Viruez-Soto A, Masclans JR. Use of High-Flow Nasal Cannula in Patients With Pneumonia and Hypoxemic Respiratory Failure at Altitudes Above 2600 m: What Is the Best Predictor of Success? Journal of Intensive Care Medicine. 2021;1-7. DOI: 10.1177/08850666211057503. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34812065/.*
19) *Viruez-Soto A. Tomografía simple de tórax en pacientes no vacunados y vacunados con esquema completo, cursando con infección por SARS-CoV-2. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(2):40.*
20) *Viruez-Soto A, Sirpa-Choquehuanca MV, Dávalos-Zuleta I. Eficacia a primera dosis de vacuna GAM-COVID-VAC a Muy Alta Altitud Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2021;2(1):14-8.*
21) *Dávalos-Zuleta I, Dávalos-Zuleta D, Viruez-Soto A. Covid-19 y Cuidados Intensivos Pediátricos a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(1):10-3.*
22) *Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Quiñones-Quiñones E, et al. COVID-19 y Obstetricia Crítica en cuadro países de Latinoamérica. Respirar. 2021;13(2):65-71. https://respirar.alatorax.org/index.php/respirar/article/view/74.*

CAPÍTULO 54. EDEMA AGUDO DE PULMÓN DE ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Diego Fernando Espíndola-Cruz, Dr. Peter Rafael Cazón-Vargas

Definición: Edema pulmonar no cardiogénico, que se desarrolla en pacientes susceptibles después de un ascenso generalmente rápido a sitios con una altitud mayor a 2500-3500 metros sobre el nivel del mar (msnm).(1,2,3,4) Se describe una incidencia alrededor del 5% a 4500msnm y 10% por encima de 5500msnm.(5). En el Cuadro 54.1 se muestra la clasificación actual de los niveles de altitud.

Cuadro 54.1. Clasificación actual de los niveles de altitud. (6,7,8)

CLASIFICACIÓN	BAJA ALTITUD	ALTITUD INTERMEDIA	ALTA ALTITUD	MUY ALTA ALTITUD	ALTITUD EXTREMA	ZONA MUERTA
METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR	0 – 1499	1500-2499	2500-3499	3500-5800	5800-7999	Mayor a 8000

Diagnóstico

- **Clínico**

- **Anamnesis:** Antecedente de ascenso a altitud importante por la hipoxia hipobárica/barométrica o retorno a la altitud luego de permanecer un tiempo en baja altitud (edema agudo pulmonar de "reentrada").(4) Enfermedad pulmonar previa. Episodios previos. Tos, cefalea, disnea progresiva, náuseas/vómitos.
- **Examen Físico:** Palidez, ansiedad, taquipnea, cianosis, estertores pulmonares (en caso de afectación severa son audibles a distancia), taquicardia, tos con expectoración asalmonada (hemorrágica), reforzamiento del segundo ruido cardiaco (expresión de hipertensión pulmonar).

- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía de tórax, radiografía de tórax (los anteriores con imágenes de infiltrados algodonosos en distribución "parcheada" en ambos campos pulmonares), electrocardiograma (imágenes de sobrecarga de ventrículo derecho), ecocardiografía (para descartar edema pulmonar cardiogénico).

Diagnósticos diferenciales: Crisis asmática, bronquitis, neumonía (alzas térmicas y expectoración mucopurulenta), insuficiencia cardiaca, infarto de miocardio.

Tratamiento

- **Reposo absoluto**
- **Oxigenoterapia:** Por métodos no invasivos (puntas nasales, máscara facial u oxigenoterapia de alto flujo, ventilación mecánica no invasiva) o en el caso que se requiera mediante ventilación mecánica invasiva.
- **Acetazolamida:** Para profilaxis (inicio 3 días antes y mantener hasta 24h luego del arribo) y tratamiento 5mg/kg/día VO fraccionada cada 8h.
- **Dexametasona:** 4-8mg IV c/8-12h.
- **Inhibidores de la fosfodiesterasa:** Sildenafil 50mg VO c/8h, puede considerarse tadalafilo 10mg VO c/12h para prevención. Su uso se torna como medida coadyuvante mas no como medida farmacológica de tratamiento indispensable en este cuadro.
- **Nifedipino:** 30mg VO c/12h. Su uso se torna como medida coadyuvante mas no como medida farmacológica de tratamiento indispensable en este cuadro.
- **Descenso de altitud:** Revierte la sintomatología en 24-48h**.**(9,10)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Gabry AL, Ledoux X, Mozziconacci M, Martin C. High-altitude pulmonary edema at moderate altitude (< 2,400 m; 7,870 feet): a series of 52 patients. Chest. 2003 Jan;123(1):49-53. doi: 10.1378/chest.123.1.49.*
4) *Viruez-Soto JA, Tinoco-Solórzano A. Edema agudo de pulmón de reentrada a gran altitud. Horiz Med (Lima). 2020;20(3):e943. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2020000300014.*
5) *Soeane L, Papasidero M, Rodríguez M, et al. Manejo Práctico en la Emergencia, algoritmos de diagnóstico y tratamiento. 4ª edición. Editorial Akadia; 2023.*
6) *Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Ticona-Flores R y col. Cuidado intensivo COVID-19 a muy alta altitud. Rev Med La Paz. 2021;27(2):35-41. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000200035*
7) *Pollard AJ, Murdoch DR. The High Altitude Medicine Handbook. Abingdon: Radcliffe Medical Press, 1998. ISBN 1-85775-849-8.*
8) *Imray C, Booth A, Wright A, Bradwell A. Acute altitude illnesses. BMJ 2011;343:d4943 doi: 10.1136/bmj.d4943.*
9) *Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Ticona-Flores R, et al. Cuidado intensivo COVID-19 a Muy Alta Altitud. Rev Med La Paz. 2012;27(2):35-41. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582021000200 035&script=sci_arttext.*
10) *Tinoco-Solórzano A, Nieto-Estrada VH, Vélez-Páez JL, Molano-Franco D, Viruez-Soto A, Villacorta-Córdova F, et al. Medicina intensiva en la altitud. Revisión de alcance. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2020;13(4):218-25. doi: htpps://10.37463/intens-samay/0024 . Disponible en: https://revista.sopemi.org.pe/index.php/intensivos/article/view/82/62.*

SECCIÓN E. HEMODINAMIA Y CARDIOLOGÍA CRÍTICA A MUY ALTA ALTITUD

CAPÍTULO 55. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Dr. Antonio Viruez-Soto

El objetivo es evaluar la relación entre la disponibilidad de oxígeno (DO2) y el consumo de oxígeno (VO2), que normalmente tiene una relación de 5:1 y ya al disminuir a 2:1 se establece un estado de hipoxia celular.

Presión venosa central o línea central: La presión venosa central (PVC) es medida a través de un catéter venoso central cuya punta debe estar localizada antes del ingreso a la aurícula derecha, lugar donde no existen válvulas venosas y representa la presión hidrostática de llenado de cavidades derechas, o sea la presión telediastólica ventricular derecha. De ésta forma el catéter venoso central puede ser utilizado para determinar la precarga (máximo grado de tensión de las fibras miocárdicas en la telediástole), además de permitir la infusión de soluciones hipertónicas, medicación irritante, análisis sanguíneos frecuentes, así como gasometría venosa central ya que los valores de pH, bicarbonato, lactato y saturación venosa central pueden guiar los esfuerzos de reanimación con base en la depuración de lactato, delta pCO2, extracción tisular de oxígeno e índice mitocondrial. El valor normal de la PVC es de 8-12cmH2O o 5.5-8.8mmHg. Las complicaciones en su colocación pueden llegar hasta el 15% contemplando punción arterial o canulación inadvertida, neumotórax, hemotórax, arritmias cardiacas, embolismo aéreo e infecciones. Los componentes de la forma de onda venosa central comprenden 3 ondas y 2 valles, presentes en el Cuadro 55.1.

Cuadro 55.1. Componentes de la onda venosa central.

Onda/valle	Fase cardiaca	Electrocardiograma	Evento mecánico
Onda a	Final de diástole	Sigue a la onda P	Debida a la contracción auricular
Onda c	Sístole temprana	Sigue a la onda R	Debida al abombamiento de la válvula tricúspide en la aurícula derecha
Onda v	Final de sístole	Fin de la onda T	Debida al llenado auricular sistólico
Valle x	Mitad de sístole		Debido a la relajación auricular
Valle y	Diástole temprana		Debido al llenado ventricular temprano

El empleo de la PVC para guiar el manejo de fluidos, si bien es controversial por ser una medida estática, es muy útil en su tendencia en casos de resistencia pulmonar normal y función ventricular derecha normal (pacientes sin antecedentes en lo posible evaluados con ecocardiografía).

Línea arterial: Considerar su aplicación en pacientes con importante inestabilidad hemodinámica que requieran varios vasoactivos, inotrópicos y se encuentren bajo ventilación mecánica. Los sitios más comunes de canulación corresponden a la arteria radial (realizando previamente la prueba de Allen), arteria braquial en la fosa antecubital (riesgo de lesión de nervio mediano), arteria axilar (riesgo de lesión de nervio axilar), arterial crural o femoral (riesgo de pseudoaneurismas), arterial pedia dorsal y tibial posterior (que ofrecen formas de ondas distorsionadas con elevación de la presión sistólica y aumento de la presión de pulso en alrededor de 10mmHg). Una contraindicación es la presencia del fenómeno de Raynaud. Las complicaciones llegan al 10% y corresponden a hematoma, hemorragia, vasoespasmo, trombo arterial, aneurisma, disección, pseudoaneurisma, infección. Es posible realizar la estimación del gasto cardiaco mediante el análisis del contorno de pulso arterial que evalúa el volumen sistólico para calcular el gasto cardiaco y la variación de volumen sistólico para evaluar la respuesta a fluidos. El principio del análisis del contorno de pulso se refiere a la hipótesis que el volumen sistólico es proporcional al área debajo de la curva del segmento sistólico de la forma de onda arterial, se tienen los siguientes sistemas:

- **PiCCO (Pulsion Medical Systems):** Gasto cardiaco por contorno de pulso o "pulse contour cardiac output" (PiCCO), por termodilución, requiere la inserción de un catéter venoso central y una línea arterial. Provee monitorización hemodinámica combinando el análisis de contorno de pulso y termodilución transpulmonar para estimar el índice cardiaco PiCCO y el volumen sistólico. La calibración debe ser realizada cada 8 horas o más frecuentemente si el paciente está inestable. Además, ofrece la medición del índice de agua pulmonar extravascular (ml/kg) para identificar el riesgo de edema pulmonar, volumen global el final de la diástole (medida de la precarga en ml/m2), índice de resistencia vascular sistémica (dinas x s/cm^5/m^2), variación de volumen sistólico.
- **FloTrac™ (Edwards Lifesciences):** Requiere una línea arterial y emplea el análisis de contorno de pulso basado en un algoritmo para estimar el gasto cardiaco, volumen sistólico y variación de volumen sistólico en tiempo real. Provee la estimación del gasto cardiaco utilizando la desviación estándar de la presión de pulso arterial en relación a la presión arterial media y un factor de conversión. No requiere calibración.

Además se puede estimar el gasto cardiaco mediante el análisis del poder de pulso:

- **LiDCO:** Gasto cardiaco por dilución de litio, que requiere línea arterial. Utiliza el análisis de poder del pulso más que el análisis del contorno del pulso, cuyo algoritmo se basa en asumir que el cambio neto de poder en el sistema en un latido resulta de la diferencia entre la cantidad de sangre que ingresa al sistema, el volumen sistólico y la cantidad de sangre que fluye de forma periférica. Requiere calibración utilizando una técnica de dilución transpulmonar de litio a través de una vía venosa periférica. No es preciso cuando el paciente recibe litio o ciertos bloqueantes neuromusculares.

Monitorización con catéter de arteria pulmonar: Utilizado entre 1980-1990, sin embargo, su uso está limitado por los riesgos (ocurren entre 5-10% con rotura de arteria pulmonar, rotura de pared libre ventricular, anudamiento del catéter, infarto pulmonar, hemorragia, punción o canulación arterial, neumotórax, hemotórax, taquiarritmias, bloqueo de rama derecha, bloqueo cardiaco completo, infección). Requiere la colocación de un catéter de flotación (balón cerca de la punta) a través de la aurícula derecha, de la válvula tricúspide, ventrículo derecho, válvula pulmonar hasta que se "enclave" en una rama de la arteria pulmonar. Se recomienda considerar su colocación en casos de infarto agudo de miocardio con hipotensión progresiva o sospecha de complicación mecánica, insuficiencia ventricular derecha aguda, cuidado intra/perioperatorio de cirugía cardiaca, choque cardiogénico, distrés respiratorio agudo grave. Los valores considerados normales son:

- Presión auricular derecha: 0-8mmHg.
- Presión ventricular derecha: Sistólica 20–30mmHg, diastólica 0-5mmHg.
- Presión de arterial pulmonar: Sistólica 20–30mmHg, diastólica 8-12mmHg.
- Presión capilar en cuña pulmonar o de oclusión de arteria pulmonar: Representa la presión hidrostática de llenado de cavidades izquierdas con valor de 4-12mmHg.

- Gasto cardiaco: Normal 4-8 L/min.
- Índice cardiaco: 2.5-4 L/min/m^2.
- Volumen sistólico: Gasto cardiaco / frecuencia cardiaca. Normal 60-120mL.
- Resistencia vascular sistémica: Se obtiene de 80 × [(PAM – PVC)/GC], se considera normal 700-1400 dyn x s/cm5.
- Resistencia vascular pulmonar: Se obtiene de 80 × [(PAP media – PAWP media)/GC], se considera normal 37-250 dyn x s/cm5.

En el Cuadro 55.2, se encuentran los valores a considerarse a Muy Alta Altitud de las variables hemodinámicas más relevantes:

Cuadro 55.2. Variables hemodinámicas más relevantes a muy alta altitud.(1)

Variable	Mujer (Media)	Varón (Media)
Presión arterial media (mmHg)	79	85
Frecuencia cardiaca (lpm)	64	70
Gasto cardiaco (L/min)	4.04	4.91
Índice cardíaco (L/min/m2)	2.5	2.53
Resistencia vascular sistémica (din/s/cm-5)	1221	1250
Resistencia vascular sistémica indexada ((din/s/cm-5/m2)	1982	2437
Volumen sistólico (ml)	63	71
DO2 - Disponibilidad/transporte de oxígeno (ml/min)	728	1024
DO2 - Disponibilidad/transporte de oxígeno indexado (ml/min/m2)	450	528
VSS - Variación de volumen sistólico (%)	22	17

Ecocardiografía: Es una técnica no invasiva que sin embargo depende del operador. El volumen sistólico puede ser estimado a partir de = π × R2 × intervalo de tiempo de la velocidad (VTI) del tracto de salida ventricular izquierda (LVOT) (R= radio de LVOT en centímetros). El eje paraesternal largo se utiliza para medir el diámetro de LVOT, la vista apical de cinco cámaras se utiliza para medir el VTI con Doppler pulsado. El tamaño de la vena cava inferior y su colapsabilidad pueden ser útiles para estimar la presión auricular derecha y la respuesta a fluidos en pacientes, a través de la vía subcostal:

• Tamaño igual o menor a 2.1 cm, colapso mayor a 50% durante la inspiración = presión auricular derecha 0-5mmHg.
• Tamaño mayor a 2.1 cm, colapso mayor a 50% durante la inspiración = presión auricular derecha 5-10mmHg.
• Tamaño mayor a 2.1 cm, colapso mayor a 50% durante la inspiración = presión auricular derecha 10-20mmHg.(2,3)

Índice de Choque: Frecuencia cardiaca / presión arterial sistólica = Valor normal 0.5-0.7, igual o mayor a 0.8 sugiere estado de choque y si es igual o mayor a 1.5 estado de choque grave, debe instalarse o intensificarse el tratamiento respectivo (reanimación hídrica, vasopresores, transfusiones sanguíneas, conducta quirúrgica resolutiva).

Extracción tisular de oxígeno: Resulta de la fórmula [(Contenido arterial de oxígeno-Contenido venoso central de oxígeno) / Contenido arterial de oxígeno] x 100 con un resultado, a Muy Alta Altitud de 31.84% (límites 25-35%), es un indicador del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno, que en caso de verse disminuida se relaciona a choque séptico (por disfunción celular) y en caso de verse incrementada a choque cardiogénico, bajo gasto cardiaco, anemia o hipermetabolismo (hipertiroidismo, fiebre, etc). También puede expresarse mediante la fórmula = Diferencia arterio-venosa(central) de oxígeno (DavO2), con valor normal de 5g/dL o la fórmula abreviada con (SataO2%-SatvcO2%)/SataO2% con valor normal entre 25-35%.

Depuración de lactato: El lactato es producido en el organismo humano a partir de la reducción de piruvato por medio de la enzima lactato deshidrogenasa, tomando en cuenta que en estado fisiológico no suele existir una acumulación de lactato ya que esta vía metabólica es empleada únicamente para el 10% de piruvato, sin embargo, en situaciones de hipoperfusión e hipoxia, el piruvato se acumula rápidamente y su metabolismo se desvía casi exclusivamente a la producción de lactato (glucólisis anaerobia), Al momento de ingreso de un paciente a una UTI, niveles de lactato mayores de 2-4mmol/L se asocian a mayor mortalidad, sin embargo la misma puede considerarse una variable estática por lo que actualmente ha propuesto el clearance, aclaramiento o depuración de lactato (DL), como medida de su tendencia durante el tratamiento. La fórmula para calcular la DL resulta de [(Lactato a la admisión – Lactato a las 6h) / Lactato a la admisión] x 100. Se afirma que la producción y acumulación de lactato frente al ejercicio es menor en los nativos de la altura que en individuos nativos del nivel del mar, lo cual podría estar relacionado a una glucemia menor, una mayor concentración de glucosa intracelular así como una utilización más eficiente de glucosa por los tejidos extrahepáticos, en individuos nativos de la altitud. La depuración de lactato objetivo debe ser mayor a 25% para ofrecer una mayor supervivencia a los pacientes en estado crítico, ya que en los pacientes que fallecen, en quienes, incluso el valor de lactato tiende a incrementarse.(2,4) En el caso de Trauma a Muy Alta Altitud, se ha descrito que los supervivientes presentan una depuración de lactato fue del 52.27% y los fallecidos fue 21.38%. En relación a la normalización (lactato< 2 mmol/L) en Trauma, el grupo de supervivientes tuvo 47% frente a 1% de los fallecidos.(5)

Delta PCO2 (DPCO2): La diferencia de presión o tensión venosa mixta y arterial de dióxido de carbono [P(v-a)CO2] es la diferencia entre la presión de dióxido de carbono (CO2) en sangre venosa mixta (extraída por medio de un catéter de arteria pulmonar) y la presión de CO2 en sangre arterial. Para fines clínicos, la misma puede ser sustituida por la diferencia venosa central y arterial (Δ PCO2), la cual es calculada a partir del muestreo de sangre venosa central por medio de un catéter venoso central y sangre arterial resultando de esta manera incluso en una obtención más sencilla a la cabecera del paciente. Esta última presenta una pequeña variabilidad en un mismo paciente por lo cual resulta sumamente confiable para la toma de decisiones. La determinación del Δ PCO2 durante la reanimación de un paciente en choque resulta útil cuando se trata de decidir sobre la continuación de la reanimación más allá de una saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) mayor a 70% (mayor a 62.5% a Muy Alta Altitud)(4) asociada a hiperlactatemia, de esta manera un Δ PCO2 elevado (> 6mmHg) puede ser utilizado para identificar pacientes quienes aún se presentan insuficientemente reanimados y requieran mayor resucitación con volumen (sobre todo en choque séptico en fase temprana) o inotrópicos. De esta manera el Delta PCO2 puede ser considerado como un marcador de hipoperfusión tisular (como expresión de la eficacia del flujo sanguíneo para lavar el CO2 generado en los tejidos) más que un indicador de hipoxia tisular. A Muy Alta Altitud, el objetivo, es mantener un DPCO2 menor a 6mmHg (límites de 3.71-5.49), asociado a mayor supervivencia.(6)

Cociente respiratorio o índice mitocondrial (DPCO/DavO2): Sugiere presencia de metabolismo anaerobio. Resultante del cociente entre la diferencia venosa central-arterial de dióxido de carbono sobre la diferencia arterio-venosa de oxígeno. Basado en el concepto de la relación

existente entre la disponibilidad de oxígeno (DO2) y el consumo de oxígeno (VO2) por lo que esta "dependencia DO2/VO2" es un factor clave dentro de la resucitación de un estado de choque. El valor normal es menor a 1.6 y se sugiere hipoperfusión tisular en valores iguales o mayores a 1.6, en el caso de pacientes críticos a Muy Alta Altitud, se reporta un índice respiratorio de 0.68 en sobrevivientes y 1.33 en fallecidos con valor de p 0.0004.(7,8)

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Molano-Franco D, Merino-Luna A, Bairam A, Aliaga-Raduán F, Sanchez L, Arias-Reyes C, Soliz J. The ultrasound-based cardiac output monitoring is a useful tool to define baseline hemodynamic parameters in healthy permanent residents at high altitude: results of a monocentric pilot study. Front. Physiol. 2024;14:1297872. doi: 10.3389/fphys.2023.1297872.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.*
4) *Viruez-Soto A. Saturación venosa central a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(2):19-23.*
5) *Viruez-Soto A, Tinoco-Solórzano A, Jiris-Quinteros J, et al. Depuración del lactato y mortalidad en residentes de la gran altitud con trauma grave. Revista Del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. 2021;14(3):291-6. https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2021.143.1247. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2227-47312021000400007.*
6) *Viruez-Soto JA, Ibañez-Velasco BR, Jiménez-Torres F, et al. Depuración de lactato a gran altitud. Revista "Cuadernos". 2019;60(1):32-6. http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v60n1/v60n1_a05.pdf.*
7) *He H, Long Y, Liu D, et al. Relationship of relevant factors to P(v-a)CO2/C(a-v)O2 ratio in critically ill patients. Journal of International Medical Research. 2020;48(1). doi:10.1177/0300060519854633.*
8) *Casas-Mamani R, Viruez-Soto A. Índice Respiratorio en Medicina Crítica a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2023;5(1):27.8.*

CAPÍTULO 56. ESTADO DE CHOQUE

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. José Bernardo Antezana-Muñoz

Definición: Estado caracterizado por una inadecuada distribución (falla circulatoria) del flujo sanguíneo (perfusión que lleva a disoxia celular) que se caracteriza con inestabilidad hemodinámica, como resultado de un fallo en el aporte (choque cardiogénico, choque obstructivo, choque hipovolémico) y/o una inadecuada utilización del oxígeno por parte de los tejidos (ej. choque distributivo) con el denominador común de déficit de oxígeno hacia las células y elevación del lactato, que progresa a falla multiorgánica y muerte (entre 40-80%). Se clasifica en:

- **Cardiogénico:** Cuando ocurre un fallo en el bombeo sanguíneo por parte del corazón por factores que afectan su contractibilidad (infarto agudo de miocardio con rotura de músculo papilar, miocardiopatía dilatada, miocarditis aguda, estenosis aórtica), alteraciones del llenado ventricular (hipertrofia ventricular izquierda, estenosis mitral, insuficiencia valvular aguda) o alteraciones del ritmo cardíaco (arritmia supraventricular, arritmia ventricular, bradiarritmia, bloqueo auriculo-ventricular completo).
- **Obstructivo:** Obstrucción mecánica al flujo sanguíneo ya sea por una causa vascular extrínseca (neumotórax, taponamiento) o intrínseca (tromboembolia pulmonar, obstrucción de vena cava).
- **Hipovolémico:** Caracterizado por una pérdida sanguínea (hemorragia) o de líquidos (deshidratación, diarrea, vómitos, poliuria, diabetes insípida, quemaduras, pancreatitis).
- **Distributivo:** La alteración se produce a nivel del tono vasomotor con vasodilatación persistente con estancamiento venoso y redistribución del flujo vascular (choque séptico, choque anafiláctico, choque neurogénico, crisis Addisoniana).

Características de los tipos de choque: Como una orientación general, aunque puede existir un choque mixto (con características combinadas), las características hemodinámicas se encuentra en el Cuadro 56.1.

Cuadro 56.1. Características hemodinámicas de los tipos de choque.

Tipo de choque / variable	Gasto cardiaco	Volumen sistólico	Frecuencia cardiaca	Resistencia vascular sistémica	Presión venosa (central y/o en cuña pulmonar)
Cardiogénico	Disminuido	Disminuido	Aumentada	Aumentada	Aumentada
Obstructivo	Disminuido	Disminuido	Aumentada	Aumentada	Aumentada
Hipovolémico	Disminuido	Disminuido	Aumentada	Aumentada	Disminuida
Distributivo	Aumentado	Aumentado	Aumentada	Disminuida	Disminuida

Diagnóstico: Los siguientes datos pueden orientar el origen del choque, que a su vez puede ser mixto (combinado):

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** El paciente puede presentar alteración en la conciencia, palpitaciones, sudoración, dolor torácico, fiebre, picaduras, TEC, trauma raquimedular, vómitos con sangre (hematemesis), hematoquexia, tos con expectoración (productiva), diarrea, heridas en extremidades, etc.
  - **Examen Físico:** Hipotensión (no es sinónimo de choque) con PAM menor a 65mmHg, disminución de la PVC (hipovolemia "relativa" en sepsis e hipovolemia "efectiva" en hemorragia), aumento de la PVC (en choque obstructivo y cardiogénico), taquicardia, llenado capilar incrementado mayor a 2 segundos, taquipnea, alteración de la conciencia (en sepsis se denomina encefalopatía asociada a sepsis), ingurgitación yugular, pulso paradójico, hipofonesis cardiaca (taponamiento cardiaco, neumotórax), estertores (choque cardiogénico), oligoanuria (menor a 0.5ml/kg/h) por 4 horas, piel pálida, cianótica o marmórea, diaforesis, fiebre (choque séptico).
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, plaquetas, creatinina, urea, TP-INR, TPTA, TGO, TGP, BT, BD, BI, FAL, LDH, proteínas totales, albúmina, grupo y factor sanguíneo, dímero D, procalcitonina, PCR, lipasa, amilasa, CK-MB, CK-total, troponina. Cultivos cuando corresponda.
- **Otros exámenes relevantes a considerar según el caso:** Ecografía abdominal, ecocardiografía, electrocardiograma, tomografía, radiografía.(1,2)

Tratamiento: Según el caso, buscando optimizar el DO2 lo antes posible, sin embargo, considerar de manera general:

- **Oxigenoterapia:** Por puntas nasales, máscara facial simple, máscara facial con bolsa reservorio con válvula de no reinhalación, oxigenoterapia de alto flujo, ventilación mecánica no invasiva, ventilación mecánica invasiva. Alcanzar en lo posible una saturación de

oxihemoglobina entre 90-96% en la costa y 89-93% a Muy Alta Altitud. En lo posible a su vez una capnia de 26mmHg entre 21-29mmHg y un equilibrio acidobase e hidroelectrolítico.(3,4)

- **Vía aérea:** En pacientes con datos de insuficiencia respiratoria aguda o GCS igual o menor a 8, considerar la vía aérea definitiva.
- **Vía venosa:** Al primer contacto es fundamental el contar, en lo posible dos vías venosas periféricas cortas y gruesas para la infusión rápida de soluciones parenterales (no se deben retirar "de rutina" al contar con una vía venosa central), al menos número 14.
- **Soluciones intravenosas:** No se recomienda la administración de Dextrosa (excepto hipoglucemia) o Ringer Lactato al ser hipotónica y empeorar el edema intersticial, se sugiere la administración de solución salina fisiológica (SSF, si se sospecha de hiperkalemia u oligoanuria) en forma de reto de volumen 30ml/kg para 1 hora (con mucho cuidado en sospecha de choque cardiogénico o edema pulmonar) o en su defecto solución Ringer Normal al ser la más fisiológica de las soluciones cristaloides. Posteriormente reponer volumen en relación a requerimientos basales aproximado del paciente. Así también considerar la administración de coloides (albúmina humana, no coloides sintéticos) para alcanzar una concentración de proteínas plasmáticas de 4.8g/dL correspondiente a 15mmHg de presión coloidosmótica, para disminuir el riesgo de fuga capilar y mayor edema intersticial. Se sugiere evitar las diluciones con soluciones hipotónicas (Sol DSA5%, Sol Glucosalino, Sol Ringer Lactato) cuando existe el riesgo de edema cerebral (paciente neurocrítico) al menos las primeras 48h y sino se encuentra craniectomizado o en posoperatorio.
- **Transfusión sanguínea:** Considerar transfusión de paquete globular cuando la Hb sea menor a 7-9g% (ésta última a Muy Alta Altitud), dependiendo el contexto clínico (saturación de oxihemoglobina, equilibrio acidobase) y los paraclínicos (lactato). No olvidar la administración de gluconato de calcio en caso de transfusión de paquete globular para evitar coagulopatía.
- **Acidosis metabólica y bicarbonato de sodio:** Considerar su administración cuando el pH es menor a 7.2 y el bicarbonato se encuentra bajo para valores de referencia. Recordar que los fármacos vasoactivos ni antibióticos no ejercen una adecuada función en pH ácido.
- **Vasoactivos e inotrópicos:** Primero debe rellenarse el espacio intravascular de forma adecuada o iniciarse la administración de vasoactivos e inotrópicos inmediatamente después de haberse iniciado la reanimación con líquidos intravenosos. La administración de vasoactivos e inotrópicos se detalla en capítulos posteriores.(1,2)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.

2) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

3) Viruez-Soto A, Arias S, Casas-Mamani R, Rada-Barrera G, Merino-Luna A, Molano-Franco D, Tinoco-Solorzano A. Oxygen therapy limiting peripheral oxygen saturation to 89-93% is associated with a better survival prognosis for critically ill COVID-19 patients at high altitudes. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2022;299:103868. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35150939/.

4) Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos". 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.

CAPÍTULO 57. VASOACTIVOS E INOTRÓPICOS

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Silvia Laura-Fernández, Dr. Marcelo Zorrilla-Molina

Los fármacos vasoactivos poseen propiedades vasomotoras e inotrópicas, la variabilidad de su respuesta se encuentra en relación a la dosis empleada, la densidad, la afinidad y la selectividad de sus receptores, en general, comprenden vasopresores y vasodilatadores, la mayoría actúan sobre receptores simpaticomiméticos.

Vasopresores: Elevan la resistencia vascular sistémica y por ello incrementa la presión arterial media.

- **Noradrenalina (norepinefrina, ámpula con 4mg):** Estimula los receptores alfa1-adrenérgicos (efecto vasoconstrictor) y levemente los Beta-1 (efecto inotrópico y cronotrópico), sin efecto B2, siendo de esta manera el fármaco vasoconstrictor por excelencia. Considerar iniciar con 2ug/kg/min e incrementar hasta 10ug/kg/min (para un adulto de 70kg, por ejemplo, la dosis es de 0.7-210ug/min). Dilución 8mg/250ml Sol DSA5% o SSF a 5ml-10ml/h e incrementar según necesidad. En caso de emergencia puede considerarse la administración por vía periférica durante 2 horas, posteriormente considerar la administración por vía venosa central. Antes de iniciar su administración se debe corregir la hipovolemia mediante cristaloides o hemoderivados según el contexto clínico, sin embargo, tomar en cuenta que su inicio precoz se ha asociado a un mejor pronóstico.
- **Adrenalina (epinefrina, ámpula con 1mg):** Potente actividad adrenérgica-beta 1, moderada beta 2 y alfa 1, aumentando entonces la frecuencia cardiaca, siendo su principal indicación el choque hipodinámico (gasto cardiaco bajo con resistencia vascular sistémica elevada). Poderoso vasoconstrictor, debe ser administrado por vía venosa central. Dosis de 0.01−0.10ug/kg/min. Dilución 10mg de adrenalina/250ml Sol DSA5% o SSF.
- **Fenilefrina (ámpula con 10mg):** Dosis 0.4−9.1ug/kg/min (para un adulto de 70kg, la dosis sería de 28-637ug/min), si se considera la administración en bolo, usualmente es de 0.1−0.5mg cada 5−15 minutos.
- **Vasopresina (ámpula con 20 UI/ml):** Actúa en receptores V1 en músculo liso, V2 a nivel renal, V3 en hipófisis, oxitócicos y P2 a nivel del endotelio cardiaco lo cual contribuye a la vasodilatación coronaria selectiva. Dosis 0.04 unidades/min.
- **Dopamina:** Considerar iniciar entre 0.5-3ug/kg/min (dosis "dopa" que aumenta el flujo renal), 3-10ug/kg/min (dosis "beta" que aumenta el gasto cardiaco en fallo de bomba) y 10-20ug/kg/min (dosis "alfa" que eleva la resistencia vascular sistémica para elevar la presión arterial media). Diluir 400mg/250ml Sol DSA5% o SSF iniciar a 5ml-10ml/h e incrementar según necesidad. Se recomienda su administración por vía venosa central.

Vasodilatadores: Disminuyen la resistencia vascular sistémica y por ello disminuyen la presión arterial media.

- **Labetalol (ámpula con 100mg):** 20-80mg IV en 5-10min cada 10min, 0.5-2mg/min IV.
- **Nitroprusiato (frasco con 50mg):** 0.3-5ug/kg/min. Indicado en crisis hipertensiva e hipertensión intracraneal.
- **Nitroglicerina (frasco con 50mg):** 10-200ug/kg/min, indicado en hipertensión pulmonar asociada, puede producir hetahemoglobinemia. En infarto agudo de miocardio se puede diluir 1 ámpula de 50mg/250ml DSA5% y pasar a 11ugts por minuto para un efecto vasodilatador coronario, antes de una angioplastia).
- **Hidralacina (ámpula con 20mg):** Bolo de 5mg IV (máximo 20mg).(1,2,3)

Inotrópicos: Aumentan el inotropismo (fuerza de contracción miocárdica) con aumento del volumen sistólico.

- **Dobutamina (ámpula con 250mg):** Efecto directo sobre receptores Beta 1 y Beta 2, incrementa la contractilidad miocárdica y disminuye la resistencia vascular sistémica. Considerar iniciar a 1ug/kg/min con incremento progresivo hasta 40ug/kg/min. Dilución 500mg/250ml Sol DSA5% o SSF a 2-10ml/h e incrementar según necesidad. Puede administrarse por vía periférica o central.
- **Digoxina (digitálico, ámpula con 0.5mg o 0.25mg/ml)**: En casos de fibrilación auricular con insuficiencia cardiaca o falta de respuesta al tratamiento médico habitual. Se inicia con 0.25mg IV para continuar con 0.125mg IV a las seis horas y 0.125mg IV a las 12 horas para continuar con dosis de mantenimiento 0.125mg IV c/24h o 0.25mg VO c/24h. Monitorizar Digoxinemia y ECG.
- **Milrinona (ámpula con 1mg/ml)**: Inhibidor directo de la fosfodiesterasa 3 logrando el incremento de la contractilidad con mejora de la relajación diastólica, por lo que no se asocia a un incremento en el consumo miocárdico de oxígeno, además de poseer un efecto vasodilatador pulmonar. Dosis de 0.125−0.75ug/kg/min (requiere ajuste renal).
- **Levosimendán (frasco con 12.5mg)**: efecto inotrópico, lusitrópico y vasodilatador (sistémico, pulmonar y coronario), mejora la contractilidad miocárdica sin incrementar el consumo de oxígeno. Puede administrarse por vía periférica o por vía central. Inodilatador, produce inotropismo así como vasodilatación. Dosis de perfusión 0.1-0.2ug/kg/min.(2,4,5)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
3) Jentzer JC, Hollenberg SM. Vasopressor and Inotrope Therapy in Cardiac Critical Care. J Intensive Care Med. 2021;36(8):843-56. doi: 10.1177/0885066620917630.
4) Andaluz-Ojeda D, Canton ML. Fármacos vasoactivos en el tratamiento del shock séptico. Revista Medicina Intensiva 2022;46(1):26-47.
5) Bareñas-Rius J. Actualización en manejo de fármacos vasoactivos en insuficiencia cardiaca aguda y shock cardiogénico y mixto. Revista Española de Cardiología. 2015;15:8-14.

CAPÍTULO 58. SINDROME CORONARIO AGUDO Y CHOQUE CARDIOGÉNICO

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Erik Yony Zambrana-Mamani.

Definición: Espectro de entidades caracterizado por la presencia de síntomas típicos además de alteraciones bioquímicas y/o electrocardiográficas cuyo desenlace puede ser el la angina inestable (AIn) o el infarto agudo de miocardio (IAM). De esta manera, se clasifica en:

- **Angina inestable (AIn):** La oclusión coronaria es parcial. Sin elevación de las enzimas cardiacas.
- **Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMsst):** La oclusión coronaria es parcial, por lo cual existe elevación de las enzimas cardiacas. Se considera de alto riesgo cuando tiene igual o más de 2 de los siguientes: Paciente igual o mayor de 65 años, igual o más de 2 síntomas en las últimas 24h, igual o más de 3 factores de riesgo coronarios, uso de aspirina en los últimos 7 días, estenosis coronaria conocida igual o mayor al 50%, cambios en el ST, elevación de biomarcadores.
- **Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMcst):** La oclusión coronaria es casi total o total. La definición "universal del infarto agudo de miocardio" se refiere a la necrosis de miocardiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda".

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Dolor (puede ser descrito como dolor, presión, sensación de pesadez o quemazón) torácico agudo o retroesternal irradiado o no a brazo izquierdo, mandíbula o cuello y disnea. Se pueden considerar sin embargo, como equivalentes al dolor torácico la presencia de disnea, dolor epigástrico, dolor en brazo izquierdo o derecho, dolor cervical o mandibular.
  - **Examen Físico:** En caso de desarrollar insuficiencia cardiaca, suele presentarse con estertores hasta llegar al choque cardiogénico. En caso de IAM se puede considerar la Clasificación de Killip-Kimball:
    - **I:** Paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda.
    - **II:** Con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardiaco o aumento de la presión venosa yugular.
    - **III:** Edema pulmonar agudo.
    - **IV:** Choque cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis), edema pulmonar mayor al 50%.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Considerar además:
  - **Troponinas I y T:** Son sensibles y específicas para el diagnóstico de IAM, son positivas a las 2-4 horas y pueden ser solicitadas de forma periódica cada 6-8 horas, se mantienen elevadas durante 5 días.
  - **CK-MB:** Específica.
  - **Mioglobina:** Es la que se eleva de forma más temprana, a las 2 horas del evento.
  - **Homocisteina:** Aminoácido no esencial que se forma en el organismo a partir de la metionina ingerida, es un factor de riesgo cardiovascular cuando es mayor a 12ug/L.
- **Otros exámenes relevantes**
  - **Electrocardiograma (ECG):** Debe ser realizado al contacto con el paciente y considerar repetirlo alrededor de cada 6-8h. Es diagnóstico de IAMcst cuando existe nueva elevación del segmento ST (a partir del punto J) igual o mayor de 1mm en dos derivaciones contiguas más allá de V2-V3, en las cuales, el IAMcst se presenta con elevación igual o mayor a 2mm en mayor de 40 años y es igual o mayor a 2.5mm en menores de 40 años, siendo para mujeres el punto de corte igual o mayor a 1.5mm en estas derivaciones (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda). Otros cambios que despiertan la sospecha de IAM y pueden ser considerados "equivalente" de IAMcst son: Nuevo bloqueo de rama izquierda en el contexto de IAM, depresión del ST en V1-V4 (infarto posterior), depresión en múltiples derivaciones con elevación del ST en aVR que puede indicar IAMcst. Así también otros datos que indican isquemia miocárdica incluyen la depresión del segmento ST y cambios en la onda T (especialmente ondas T bifásicas u ondas T negativas grandes o signo de "*Wellens*" así como inversión de la onda T). Las ondas Q son patológicas y son indicativas de infarto establecido o antiguo.
  - **Rx de tórax y angiotomografía:** Es útil sobre todo para descartar otras causas de dolor torácico como neumotórax, disección aórtica o tromboembolia pulmonar.
  - **Angiografía coronaria (cateterismo):** Muy útil para conocer el estado de los vasos coronarios en todos los casos de síndrome coronario agudo.

Tratamiento

- **Antiagregación dual y anticoagulación:** Aspirina 162-325mg VO STAT (y luego 80mg VO c/24h de manera indefinida) e inhibidor de P2Y12 (clopidogrel 300-600mg VO STAT y luego 75mg VO c/24h por lo menos durante 1 año, en caso de disponer puede considerarse Prasugrel o ticagrelor) así como la anticoagulación con heparina no fraccionada (60 UI/kg en bolo, seguido de 12 UI/kg/h con un máximo de 1000 UI por hora, no requiere ajuste renal ni monitorización con TPTA), heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 1mg/SC c/12h, requiere ajuste renal) o fondaparinux 2.5mg SC C/día. Los antiagregantes deben ser interrumpidos al menos 5 días antes de una intervención quirúrgica.
- **En particular**
    - **IAMcst:** Requiere revascularización expedita además del tratamiento médico. En caso de anticipar que el paciente no recibirá cateterismo en los próximos 120 minutos, considerar trombólisis máximo a los 30minutos, con alteplasa 15mg IV seguido de 50mg en 30minutos, luego 35mg en 60 minutos o tenecteplasa 40mg IV en bolo (para paciente con peso entre 70-80kg).
    - **Pacientes con angina inestable e IAMsst:** Deben ser estratificados, los de bajo riesgo requieren tratamiento farmacológico y los de alto riesgo además revascularización. No se administra trombólisis.
- **Otra medicación a considerar**
    - **Beta bloqueantes:** Disminuyen el riesgo de reinfarto y arritmias, contraindicados en choque cardiogénico. Considerar carvedilol o atenolol.
    - **Nitratos:** Dinitrato de isosorbide, nitroglicerina, nitroprusiato (éstos últimos mientras la PAS sea mayor a 90mmHg).
    - **Estatinas:** En todos los pacientes, se sugiere atorvastatina 40mg VO c/24h.
    - **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de aldosterona:** En pacientes con fracción de eyección menor a 40%.
    - **Analgésicos:** Morfina.
    - **Laxantes o catárticos:** Para evitar esfuerzos que demanden mayor oxígeno por el paciente.
    - **Oxigenoterapia:** Según objetivos, se sugiere tratar de mantener una SatpO2 entre 90-95% a Muy Alta Altitud.
- **Intervenciones mecánicas**
    - **Angioplastía percutánea:** En IAMcst y IAMsst de alto riesgo.
    - **Cirugía de revascularización:** A considerar en pacientes con enfermedad multivaso, anatomía coronaria compleja y diabetes.
- **En el embarazo:** Considerar angioplastia para disminuir el tiempo de duración del tratamiento con aspirina y clopidogrel. Los fármacos inhibidores Gp IIb/IIIa, prasugrel y ticagrelor están contraindicados.
- **Pacientes con edad avanzada:** Prasugrel está contraindicado en pacientes con igual o más de 75 años.

Los pacientes que no reciben reperfusión deben recibir tratamiento con un inhibidor del receptor plaquetario P2Y12 además de aspirina y mantener el tratamiento durante 12 meses, excepto exista un riesgo alto de hemorragia.

Choque cardiogénico: Puede ocurrir por alteraciones de contractilidad miocárdica (infarto agudo de miocardio con rotura de músculo papilar, miocardiopatía dilatada, miocarditis aguda, estenosis aórtica), alteraciones del llenado ventricular (hipertrofia ventricular izquierda, estenosis mitral, insuficiencia valvular aguda) o alteraciones del ritmo cardíaco (arritmia supraventricular, arritmia ventricular, bradiarritmia, bloqueo auriculo-ventricular completo), a partir de los cual el manejo es diferente:

- **Infarto agudo de miocardio:** Fibrinolíticos, angioplastia primaria, balón de contrapulsación intraaórtica (para mejorar la presión de perfusión en circulación coronaria), cirugía de revasvularización o reparación de rotura de músculo papilar.
- **Arritmias:** Antiarrítmicos (en taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular considerar amiodarona y en taquicardia ventricular considerar lidocaína como alternativa), marcapasos.(1,2,3,4,5,6)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Gallego-Luis R, Ruiz-García A, Gordillo-López FJ, et al. Estudio de casos y controles no emparejados: hiperhomocisteinemia y cardiopatía isquémica crónica [Study of unmatched cases and controls: hyperhomocysteinaemia and chronic ischaemic cardiopathy]. Aten Primaria. 2006;37(6):325-31.doi: 10.1157/13086709.*
5) *Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2020 sobre el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, Revisores expertos para la guía ESC 2020 sobre el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y Comité de Guías de la SEC. Rev Esp Cardiol. 2021;74:482-710. DOI: 1016/j.recesp.2020.12.001.*
6) *Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. ESC Scientific Document Group , 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC),* European Heart Journal*, Volume 44, Issue 38, 7 October 2023; Pages 3720-3826, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191.*

CAPÍTULO 59. CHOQUE OBSTRUCTIVO

Dr. Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Obstrucción mecánica al flujo sanguíneo ya sea por una causa vascular extrínseca (neumotórax, taponamiento) o intrínseca (tromboembolia pulmonar, obstrucción de vena cava).(1,2)

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Dolor torácico, antecedente de trauma o fenómenos tromboembólicos, tratamiento anticoagulante, radioterapia.
    - **Examen Físico:** PAS menor a 90mmHg, hipoperfusión tisular (alteración de la conciencia, oligoanuria, palidez cutánea, llenado capilar prolongado mayor a 2 segundos). En taponamiento cardiaco la triada de Beck (hipotensión, ingurgitación yugular, pulso paradójico).
- **Laboratorial:** Enzimas cardiacas (troponina, ProBNP).
- **Otros exámenes relevantes:** Monitorización del gasto cardiaco, electrocardiograma (alternancia eléctrica del QRS, bajo voltaje), radiografía de tórax, tomografía torácica, angiografía pulmonar.

Tratamiento: Depende de la causa, evitar el uso de diuréticos por disminuir el gasto cardiaco (excepto el paciente se encuentre más estable), entre las causas más comunes, a considerar:

- Neumotórax: Drenaje torácico (pleurostomía).

- Taponamiento cardíaco: Pericardiocentesis.
- Tromboembolia pulmonar: Fibrinolíticos o trombectomía mecánica.(2,3,4)

Referencias
1) Vincent JL. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine. 2023.
2) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
3) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
4) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

CAPÍTULO 60. CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Dr. Pavel Angles-Mercado, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Hipoperfusión tisular como consecuencia de la disminución del volumen sanguíneo o plasma circulante (hemorrágico y no hemorrágico por deshidratación, diarrea, vómitos, poliuria, diabetes insípida, quemaduras, pancreatitis, entre los más importantes).

Diagnóstico

- **Clínico:** Condición que haya provocado hemorragia o patología relacionada a pérdida de volumen plasmático.
  - **Anamnesis:** Alteración de la conciencia.
  - **Examen Físico:** De acuerdo a la cantidad perdida se podrá evidenciar desde ansiedad hasta alteración del estado de conciencia, así como desde presión arterial "normal" hasta hipotensión arterial, piel y mucosas deshidratadas, palidez cutánea, taquipnea y taquicardia.
    - **Hipotensión**: Se define como PAM menor a 65mmHg, PAS menor de 90mmHg o un descenso igual o mayor de 40mmHg de su cifra habitual "basal".
    - **Presión venosa central**: Es muy útil en la valoración inicial siendo un reflejo grosero del estado de volumen intravascular (si la función ventricular es normal sin antecedentes de hipertensión pulmonar o valvulopatías) y como guía para la administración de líquidos intravenosos, siendo que una PVC baja (igual o menor de 7cmH2O) suele reflejar una disminución del volumen intravascular (orienta hacia un choque hipovolémico y distributivo) y una PVC alta (igual o mayor de 13cmH2O) orienta hacia un volumen intravascular incrementado y causa obstructiva/cardiogénico (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, infarto agudo de ventrículo derecho). Es importante tener en cuenta que esta medición debe considerarse como un signo clínico más dentro del conjunto de manifestaciones clínicas típicas del choque, resultando más relevante la tendencia que los valores aislados.
    - **Flujo urinario:** La diuresis debe encontrarse entre 0.5-1ml/kg/h, es el indicador más importante de perfusión tisular. Un flujo urinario menor indica hipoperfusión tisular y puede orientar en la reanimación hídrica.
    - **Hiperlactatemia:** Se asocia a la mortalidad. Un valor mayor a 2mmol/L sugiere la necesidad de reanimación hídrica o vasoactivos.

El resumen de las características clínicas de los grados de choque hipovolémico se encuentra en el Cuadro 60.1.

Cuadro 60.1. Características clínicas según grado de choque hipovolémico.

CRITERIOS / GRADO	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	Mayor a 2000
Pérdida de sangre (% del volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15-30%	30-40%	Mayor a 40%
Estado mental / SNC	Leve ansiedad	Moderada ansiedad	Desorientado	Letárgico
Presión arterial media (mmHg)	Normal	Normal	Menor a 65	Menor a 65
Frecuencia cardiaca (lpm)	Menor a 100	100-120	120-140	Mayor a 140
Frecuencia respiratoria (cpm)	14-20	21-30	31-40	Mayor a 40
Diuresis horaria (ml/h)	Mayor a 29	20-29	5-19	Menor a 5
Terapia sugerida a considerar	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y transfusiones	Cristaloides y transfusiones
Recordar que aproximadamente el 7% del peso corporal corresponde al volumen sanguíneo, excepto en el embarazo que corresponde al 9%, sobretodo en el tercer trimestre.				

- **Laboratorial:** Gasometría arterial que generalmente indica acidosis metabólica con anion gap normal (la alcalosis metabólica puede indicar vómitos o sondaje gástrico con alto gasto) por lo que debe solicitarse junto a electrolitos para cálculos respectivos, gasometría venosa central (cálculo de extracción tisular de oxígeno o EO2 que permite identificar una falla de bomba cardiaca concomitante) y gasometría venosa periférica, electrólitos séricos. Hemograma, plaquetas, coagulograma, grupo y factor sanguíneos.
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía, radiografía de tórax, abdomen, tomografía, según el caso. En caso de sospechar gastroenteritis aguda considerar solicitar panel bacteriano contemplando: *E. coli enteroinvasiva, Vibrio spp, Aeromonas spp, Yersinia enterocolitica, Campylobacter spp, Clostridium difficile toxina, Salmonella spp.*
- **Tratamiento**
  - **Reposición de volemia:** El/la paciente debe contar con 2 vías venosas periféricas cortas y gruesas (14 o 12 F). La administración se debe llevar a cabo en relación a 3 veces la volemia perdida, entonces por cada litro de sangre perdida administrar 3 litros de soluciones cristaloides y albúmina humana hasta alcanzar una concentración de proteínas totales de al menos 4.8g/dL que equivale a una presión coloidosmótica de 15mmHg. En presencia de hipotensión sin conocer la posible pérdida puede considerarse un aporte de 1-2L de cristaloides (30ml/kg) en no más de una hora (según la edad y comorbilidades), evaluar la presión arterial nuevamente.
  - **Transfusiones sanguíneas de hemocomponentes y hemoderivados:** Considerar la relación 3:1:1 (3 paquetes globulares por un plasma fresco y un concentrado plaquetario). Los objetivos a considerar a Muy Alta Altitud son Hb 9g%, TPTA 35-45seg,

fibrinógeno 200-400mg/dL, actividad protrombínica igual o mayor a 65%, plaquetas mayores de 100 000/mm3. En el caso de pacientes con cardiopatía isquémica o ictus activo considerar Hb al menos de 10g%.
- **Acido tranexámico:** 1g IV lento diluido y luego de 8h iniciar 500mg IV c/8h para luego ser interrumpido de forma progresiva.
- **Vasoactivos, inotrópicos:** Según el caso.
- **Detener el sitio de la pérdida de volemia o volumen plasmático:** Detener el sitio de la hemorragia o controlar la gastroenteritis, pancreatitis o la patología que esté determinando la pérdida de volumen circulante efectivo.(1,2,3)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 61. CHOQUE DISTRIBUTIVO (ANAFILÁCTICO, NEUROGÉNICO Y CRISIS ADDISONIANA)

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Pedro Damián Montaño-Silva

Choque Anafiláctico

Definición: Estado de choque caracterizado por colapso cardiocirculatorio (resistencia vascular sistémica disminuida), debido a una reacción alérgica extrema (puede suceder a cualquier persona en cualquier momento).
Diagnóstico: Es meramente clínico:
- **Anamnesis:** Antecedente de enfermedad atópicas, reacciones idiosincráticas, alergia a penicilina, sulfonamidas, nitrofurantoina, estreptomicina, vancomicina, insulina, alimentos (mariscos), frutos secos, leche, chocolate, picaduras, rotura de quiste hidatídico, cosméticos, medios de contraste, transfusiones sanguíneas, inmunoglobulina. Se presenta con disnea, tos, broncorrea, rinorrea, palpitaciones, prurito extremo, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, convulsiones.
- **Examen Físico:** Edema facial, espasmos musculares, edema de glotis, angioedema, conjuntivitis, edema periorbitario, diaforesis, erupción cutánea, edema pulmonar, hipotensión arterial, taquicardia, arritmias, lipotimia, infarto miocárdico.
- **Otros exámenes relevantes:** Gasometría arterial, venosa central y/o venosa periférica. Radiografía de tórax, tomografía de tórax.

Tratamiento
- Suspender el contacto con el agente alérgico.
- Elevación de extremidades inferiores (posición Trendelemburg).
- Permeabilizar y abrir la vía aérea, intubación o traqueostomía si las condiciones lo permiten.
- Oxigenoterapia si amerita.
- Colocación de vía venosa periférica para iniciar infusión de solución cristaloide, SSF según estado de hipotensión.
- Administrar adrenalina 1mg/9ml SSF IV en dosis de 2-3ml (preferentemente) o SC.
- Antihistamínico: Clorfeniramina 10mg IV STAT y luego c/8h.
- Bloqueante H1: Ranitidina 50mg IV STAT.
- Hidrocortisona 100mg IV STAT y luego c/6-8h o metilprednisolona 1mg/kg STAT.
- En caso de broncoespasmo: Salbutamol 4 disparos, las veces que sea necesarias.
- Superado el evento agudo continuar con prednisona 40mg VO c/24h y clorfeniramina 4-8mg VO cada 6-8h, ambos por 3 días.(1,2)

Choque Neurogénico

Definición: Resultado de una lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6, incluyendo el trauma craneoencefálico y lesiones del encéfalo.
Diagnóstico
- **Clínico:**
  - **Anamnesis:** Antecedente de trauma raquimedular.
  - **Examen Físico:** Hipotensión, bradicardia, oliguria, extremidades calientes por encima de la lesión y frías por debajo de la misma.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Pruebas de función renal.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía cráneocervical, radiografía craneocervical.

Tratamiento: Estabilización de la columna cervical, permeabilización de la vía aérea, vasoactivos e inotrópicos.(1,3)

Crisis Addisoniana, Crisis Adrenal o Insuficiencia Suprarrenal Aguda

Definición: Estado de choque caracterizado por colapso cardiocirculatorio (resistencia vascular sistémica disminuida), debido a una deficiencia aguda de cortisol (lesión adrenal, hipopituitarismo o suspensión brusca de fármacos).
Diagnóstico
- **Clínico:**
  - **Anamnesis:** Posible antecedente de tuberculosis adrenal, adrenalitis autoinmune, metástasis de linfomas u otros tumores, infecciones (micóticas, citomegalovirus, VIH, meningococemia), adrenoleucodistrofia, infarto suprarrenal, trauma, radiación, amiloidosis, hemocromatosis, ketoconazol, etomidato, rifampicina, fenitoína (los dos últimos aceleran el metabolismo del cortisol), suspensión de fármacos esteroideos/glucocorticoides/mineralocorticoides.
  - **Examen Físico:** Hipotensión, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, hiperpigmentación cutánea, pérdida de peso, anorexia, letargia, coma.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos (buscar hiponatremia, hiperkalemia) según criterio médico. Cortisol plasmático, ACTH, prueba de estímulo con ACTH, creatinina, glucemia, BAAR seriado, cultivos (si corresponde).

- **Otros exámenes relevantes:** TC de glándulas suprarrenales.

Tratamiento

- Tratar la causa (tuberculosis con tratamiento específico).
- Hidrocortisona 100mg IV cada 6-8h, luego de superada la crisis, iniciar prednisona 5mg VO por la mañana y 2.5mg VO por la tarde.
- Solución glucosada para evitar/tratar la hipoglucemia.(1,4)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *Viruez-Soto A, Auza-Santiváñez JC, Condori-Villca N, et al. Picadura de escorpión, revisión de la literatura y actualización. Rev Ciencias Médicas. 2023;27:e5930. http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/5930.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 62. CRISIS HIPERTENSIVA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Sergio García-Arce

Definición: Elevación aguda de la presión arterial capaz de producir alteraciones funcionales o estructurales en órganos diana (cerebro, corazón, riñones, retina, grandes arterias). Se define como PAS igual o mayor de 180mmHg, PAD igual o mayor de 120mmHg y PAM igual o mayor de 140mmHg. Si existe evidencia de daño a órgano diana con valores de PA menores a los citados, también se considera crisis hipertensiva. Entidad infrecuente que se presenta en 1-2 casos por millón de habitantes por año, las complicaciones más frecuentes son infarto cerebral (39-40%) y edema pulmonar agudo cardiogénico (25-32%), las menos comunes son eclampsia y disección aórtica (menos del 2%).(1,2,3)

- **Emergencia hipertensiva:** Requiere manejo inmediato entre 1-2h, por el compromiso de órgano diana o ya establecido, así como ingreso a UTI y manejo con antihipertensivos parenterales.
- **Urgencia hipertensiva o HAS mal controlada:** Requiere tratamiento entre 24-48h, no presenta compromiso de órgano diana (o puede ser progresivo) y el tratamiento puede ser oral.(3,4,5)

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Paciente hipertenso crónico que suspende su medicación, pacientes con feocromocitoma o hipertensión renovascular así como el consumo de ciertas sustancias o drogas. Buscar de forma dirigida daño de órgano diana en cerebro (cefalea, mareos, focalización neurológica, agitación, delirio, estupor, convulsiones diaforesis, náuseas y vómitos), corazón (disconfort o dolor torácico, disnea, tos, expectoración "asalmonada", edema), riñones (oligoanuria, hematuria), retina (alteraciones visuales, escotomas) y grandes vasos (disfagia, dolor torácico o dolor lumbar grave que pueden indicar disección aórtica).
    - **Examen Físico:** Síntomas y/o signos neurológicos focales, datos clínicos de insuficiencia cardiaca, fondo de ojo (hemorragias en flama, exudados algodonosos, papiledema), estertores pulmonares.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, creatinina, urea, electrolitos, examen general de orina (evaluar hematuria, sedimento, leucocitos, cilindros), troponina, CK-MB, lactato deshidrogenasa, Dímero D (en valor normal podría excluir disección aórtica).
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía torácica y/o simple de encéfalo, radiografía torácica. Ecocardiografía. Electrocardiograma. Ecografía abdominal (evaluar riñones y grandes vasos).

Tratamiento

- Tratar ansiedad, dolor, retención urinaria.
- Antihipertensivos (disminuir el 10-25% de la PA dentro la primera hora, en general, no disminuir a menos de 160/100mmHg en este periodo y evitar PA menor de 130/80mmHg en las siguientes 23 horas para no producir hipoperfusión, las excepciones que sí requieren una disminución más rápida de la PA incluyen disección aórtica, preeclampsia y feocromocitoma, mientras que el ictus demanda disminución de la PA de manera más lenta): Puede considerarse la administración de hidralazina 5mg IV (máximo 20mg) para lograr una disminución de la PA de forma rápida. Además de los siguientes fármacos (según objetivos):
    - Parenteral: Nitroprusiato (en disección aórtica), nitroglicerina (en edema de pulmón más furosemida), labetalol (ver dosis en capítulo de vasoactivos).
    - Enteral/oral: Amlodipino (primera elección) 2.5-10mg VO c/12-24h, nifedipino 20-40mg VO c/12-24h, atenolol 25-100mg VO c/12-24h, propranolol 20-80mg VO c/12h-24h, bisoprolol 2.5-5mg VO c/24h, carvedilol 12.5mg-25mg c/12h-24h, captopril 25-50mg VO c/24h, enalapril 2.5-40mg c/12h-24h, losartán 25-100mg c/12-24h (evitar estos tres últimos por las alteraciones en la microhemodinamia intrarenal así como alteraciones hidroelectrolíticas que provocan), alfametildopa 500mg VO c/6-24h.(6,7,8)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Peixoto AJ. Acute Severe Hypertension. N Engl J Med 2019;381(19):1843-1852. doi: 10.1056/NEJMcp1901117.*
4) *Suneja M, Sanders ML. Hypertensive Emergency. Med Clin North Am 2017;101(3):465-78. doi: 10.1016/j.mcna.2016.12.007.*
5) *Fuchs FD, Gus M, Gonzalves SC, Fuchs SC. Is It Time to Retire the Diagnosis "Hypertensive Emergency"? Journal of the American Heart Association 2023;1 2:e028494. doi.org/10.1161/JAHA.122.028494.*
6) *Blanco, C. Albaladejo, J. Sobrino Martínez, et al. "Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias." Hipertensión y riesgo vascular 31.4. 2014;132-42. DOI: 10.1016/j.hipert.2014.04.001.*
7) *Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.*
8) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 63. ARRITMIAS CARDIACAS POTENCIALMENTE LETALES

Dra. María del Carmen Vidaurre-Vásquez, Dr. Antonio Viruez-Soto

Taquicardia ventricular

Definición: Arritmia por debajo del Haz de His con QRS ancho mayor a 12mseg con intervalo R-R regular, con repercusión circulatoria por más de 30 segundos con frecuencia ventricular entre 140-220 lpm (a diferencia de la taquicardia ventricular no sostenida que no genera repercusión hemodinámica). Puede ser taquicardia ventricular sin pulso (usualmente monomorfa), polimorfa (torsión de puntas) o sinusoidal (asociada a hiperkalemia) que pueden degenerar en fibrilación ventricular y choque cardiogénico.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de cardiopatía isquémica, valvulopatías o cualquier situación asociada a acidosis, hipoxia, hiperkalemia.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Enzimas cardiacas.
- **Otros exámenes relevantes:** Electrocardiograma, ecocardiografía.

Tratamiento

- Las maniobras vagales no modifican la arritmia.
- Oxigenoterapia según objetivos.
- Cuando la taquiarritmia se asocia a hipotensión arterial, angina, insuficiencia cardiaca o hipoperfusión cerebral considerar cardioversión eléctrica con 50-200 J (desfibrilación sincrónica, así como corregir kalemia y digoxinemia, en caso correspondiente) bajo sedación. Por otro lado, si no presenta inestabilidad considerar tratamiento farmacológico con lidocaína (en contexto de cardiopatía isquémica 1-1.5mg/kg IV repetir 0.5-0.75mg/kg IV cada 5-10min con máximo de 3mg/kg luego iniciar goteo de 1-4mg/min) y/o amiodarona (TV sin cardiopatía isquémica, 150mg IV diluido para 10min luego 1mg/min por 6h seguido por 0.5mg/min por 19h, total 1g en 24h) con beta bloqueo posterior. Además, en Torsión de Puntas considerar la administración de sulfato de magnesio 2g IV en 5-30min, repetir la dosis a los 10min si es necesario, seguido de 1g/h por 6 horas (ajuste renal).

Fibrilación ventricular

Definición: Despolarización ventricular caótica sin ningún tipo de coordinación, es sinónimo de choque cardiogénico y paro cardíaco. Puede ser de trazo grueso y trazo fino, frecuencia cardiaca usualmente mayor a 200-300 lpm.

Diagnóstico

- **Clínico:** Paciente inconsciente.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Enzimas cardiacas.
- **Otros exámenes relevantes:** Electrocardiograma.

Tratamiento

- Oxigenoterapia según objetivos.
- Desfibrilación eléctrica.(1,2,3)

Otras arritmias

Considerar las 6Hs (hipoxia, hipoglucemia, hipovolemia, hipotermia, hipo/hiperkalemia, hidrogeniones/acidosis) y las 5T (trombosis coronaria, trombosis pulmonar, taponamiento cardiaco, tensión del neumotórax, toxinas) como causantes asociadas.

- **Bradiarritmia:** Frecuencia cardiaca menor a 60 lpm. En caso de bloqueo auriculoventricular de segundo grado y bloqueo auriculoventricular de tercer grado, se debe considerar la instalación de marcapaso. Considerar la administración de atropina 0.5mg IV (dosis máxima 3mg), dobutamina 5-10ug/kg/min, así como dopamina 2-10ug/kg/min o adrenalina 2-10ug/min.
- **Taquiarritmia supraventricular:** Frecuencia cardiaca mayor a 100 lpm, de complejo angosto (QRS menor a 120mseg), considerar adenosina 6mg IV en 1-3seg seguido por 20ml de SSF, repetir a los 1-2 minutos sino existe conversión del ritmo a sinusal, dosis máxima 30mg (considerar utilizar la mitad de esta dosis si se administra por vía venosa central). En casos de obstetricia crítica, considerar también la administración de amiodarona en infusión así como se resuelve la causa de la taquicardia supraventricular.(3,4)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Viruez-Soto JA, Ibáñez-Velasco BR, Vallejo-Narváez CM, Zabala-Barrios B, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Taquicardia supraventricular y embarazo. Caso de medicina crítica en obstetricia. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(4):240-3. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=61542.*

CAPÍTULO 64. INSUFICIENCIA CARDIACA

Dr. David Mamani-Choque, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Incapacidad del corazón para eyectar un gasto cardiaco que satisfaga las demandas metabólicas del organismo, o bien la satisface elevando las presiones diastólicas de los ventrículos. Criterios de Framingham:

- **Criterios mayores:** Disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular, estertores pulmonares, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope por tercer ruido cardíaco, reflujo hepatoyugular, pérdida de peso superior a 4.5Kg con tratamiento.
- **Criterios menores:** Edema maleolar, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, aumento de la presión venosa, derrame pleural, taquicardia (> a 120 latidos/min).

Se clasifica en:

- **Clase I:** Asintomático con actividad ordinaria.

- **Clase II:** Sintomático con actividad ordinaria.
- **Clase III:** Sintomático con actividad menor a la ordinaria.
- **Clase IV:** Síntomas en reposo.

Diagnóstico

- **Clínico:**
  - **Anamnesis:** Puede haber antecedente de infecciones, anemia, tirotoxicosis, embarazo, arritmias, ejercicio importante, estrés.
  - **Examen Físico:** Sobrecarga o mala distribución de volumen (ingurgitación yugular, hepatomegalia, derrame pleural, ascitis, edema periférico), crépitos, estertores pulmonares, taquicardia, taquipnea.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, creatinina, urea, electrolitos, glucemia, función hepática, proteínas totales y albúmina, enzimas cardiacas, perfil tiroideo, panel autoinmune, VIH, hemocromatosis, amiloidosis, feocromocitoma. BNP (péptido natriurético cerebral) es útil en pacientes con disnea inexplicable.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía torácica, radiografía torácica, electrocardiograma, ecocardiografía, cateterismo cardiaco.

Tratamiento: Tratar de mantener al paciente "caliente y húmedo" ya que si el paciente está "frío y seco" podría requerir soporte mecánico o trasplante cardiaco. Considerar en el tratamiento la dieta hiposódica, tratar la anemia, oxigenoterapia según objetivos, furosemida, espirinolactona, enalapril, sacubitril/valsartán, B-bloqueantes, espirinolactona, Hb mayor a 12g/dL, digoxina en caso de fibrilación auricular o falta de respuesta al tratamiento habitual, amiodarona, anticoagulación (en casos de fibrilación auricular o miocardiopatía dilatada).

- **Edema agudo pulmonar:** Morfina IV lento diluido, nitroglicerina, dobutamina, dopamina, adrenalina.(1,2,3,4)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
4) Daval HC, Tajer CD. Evidencias en Cardiología de los Ensayos Clínicos a las Conductas Terapéuticas tomo 3. Edifarma editora SRL. Argentina: GEDIC; 2019. p 674-761.

CAPITULO 65. VALVULOPATÍAS CARDIACAS

Dr. Luis Fernando Rosso, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Alteración del área valvular con cambios en la hemodinamia (independiente de la causa de la valvulopatía ya sea reumática o no por endocarditis, isquemia coronaria, mixoma, etc), las más frecuentes son:

- **Estenosis mitral:** Disminución del área valvular mitral con disminución del gasto cardiaco izquierdo que conlleva a su vez a dilatación progresiva de la aurícula izquierda (predisposición a tromboembolia), fibrilación auricular, hipertensión pulmonar con posterior insuficiencia ventricular derecha (ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, aumento de volumen en extremidades).
- **Insuficiencia mitral:** Aurícula izquierda pequeña, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca izquierda y derecha.
- **Estenosis aórtica (falla valvular cardiaca aguda):** Generalmente degenerativa, relacionada a hipertensión arterial, tabaquismo.
- **Insuficiencia aórtica:** Válvula aórtica bicúspide, síndrome de Marfan.
- **Estenosis tricuspídea:** Aparece asociada a insuficiencia tricúspidea, acompañada de un defecto en la valva izquierda.
- **Insuficiencia tricuspídea:** Conduce a una sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, que produce su remodelado y contribuye al empeoramiento progresivo.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Disnea progresiva, edema pulmonar, hemoptisis, dolor precordial (angina), sincope. En estenosis aórtica grave puede presentarse muerte súbita.
  - **Examen Físico:** Hipotensión, taquicardia, estado de choque.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. CK-MB, troponina.
- **Otros exámenes relevantes:** Electrocardiograma, ecocardiografía, radiografía de tórax, tomografía de tórax.

Tratamiento

- **Estenosis mitral:** Bloqueantes de canales de calcio, diuréticos, betabloqueantes, anticoagulación. Se puede considerar comisurotomía percutánea.
- **Insuficiencia mitral:** Inotrópicos, vasoactivos, reanimación hídrica, diuréticos, considerar reemplazo quirúrgico mitral.
- **Estenosis aórtica:** Analgésicos (morfina), betabloqueantes, nitratos, IECA, considerar cambio valvular aórtico.
- **Insuficiencia aórtica:** Vasodilatadores para disminuir la porcarga. Contraindicado el balón de contrapulsación intraaórtico así como utilizar con cuidado los betabloqueantes por disminuir la taquicardia compensadora, el tratamiento definitivo es el cambio valvular aórtico.(1,2,3)
- **Estenosis tricuspídea:** Valvuloplastía percutánea con balón, pacientes con cuadros graves a ser sometidos a intervención de válvula izquierda, se puede intentar una valvuloplastía percutánea con balón.
- **Insuficiencia tricuspídea:** Tratamiento invasivo.(4)

Referencias

1) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
2) Piriou PG, Manigold T, Letocart V, et al. Outcomes of emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock: A multicenter retrospective study. Catheter Cardiovasc Interv. 2022;99(7):2117-24. doi: 10.1002/ccd.30194.
3) Rashid H, Haq ZU, Alam S, et al. Procedural complications associated with percutaneous mitral balloon valvotomy: A systematic review. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2022;20(12):929-32. doi: 10.1080/14779072.2022.2152328.
4) Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2022;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.

CAPÍTULO 66. SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO

Dr. Antonio Viruez-Soto

Puede ser considerado cuando el tratamiento farmacológico resulta insuficiente. No es un tratamiento como tal sino un puente hacia otras alternativas. Se clasifica en función de la duración:

- **Corta duración:** Durante días. En pacientes con choque cardiogénico refractario a tratamiento farmacológico. Incluyen:
    - **Balón de contrapulsación intraaórtica:** Balón elongado de poliuretano con capacidad de 35-40ml insertado de forma percutánea a través de la arteria femoral. Es insuflado con helio durante la diástole (cierre de la válvula aórtica) y es desinflado durante la sístole (apertura de la válvula aórtica). La localización ideal se refiere a la punta del balón a nivel de la carina y el otro extremo del balón por encima de las arterias renales. Puede colocarse por vía axilar si se considera un caso ambulatorio. Indicado en choque cardiogénico que complica a un IAMcst e insuficiencia cardiaca clase funcional II, angina inestable refractaria, rotura de músculo papilar que conlleva regurgitación mitral o defecto septal ventricular, confección de puente arterial coronario, arritmia ventricular intratable, puente a trasplante cardiaco. Se encuentra contraindicado en insuficiencia aórtica grave, disección aórtica, aneurisma aórtico, oclusión/estenosis aórtica distal grave. Su función se basa en producir un aumento de la presión diastólica lo cual mejora la perfusión coronaria así como mejora la entrega de oxígeno miocárdico, mejora de la presión arterial media por incremento de la presión arterial diastólica, disminución de la poscarga por el efecto aspirativo de succión que produce el desinflar el balón causando una disminución en la presión telediastólica con presión aórtica disminuida al inicio de la eyección sistólica, disminución de la poscarga e incremento del volumen sistólico, disminución de la demanda de oxígeno miocárdico y mejoría en la perfusión sistémica. Sin embargo los estudios clínicos aún no demuestran mejoría en la mortalidad en choque cardiogénico como principal indicación.
    - **Dispositivo-Impella:** Es un catéter que impulsa sangre por flujo axial no pulsátil por un movimiento rotacional, es colocado a través de la arteria femoral de forma percutánea o quirúrgica hasta el ventrículo izquierdo de donde extrae sangre que impulsa hacia la aorta ascendente distal a la válvula aórtica, también existe el Impella para ventrículo derecho que impulsa sangre a la arteria pulmonar. Está indicado en pacientes con indicación de confección de puente coronario, choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio o cirugía con miocardiotomía.
    - **Oxigenación por membrana extracorpórea-ECMO:** El acceso suele realizarse por la vena yugular interna o vena femoral mientras que el acceso arterial se realiza por la arteria femoral. Las cánulas son introducidas por cirujanos cardiotorácicos o intensivistas a la cabecera del paciente. Se considera cuando el riesgo de muerte es inminente pero con cierto grado de reversibilidad como un puente a trasplante. Existe dos tipos de ECMO:
        - **Veno-venoso:** Permite la oxigenación de sangre venosa y así el retorno de sangre venosa oxigenada a la circulación venosa. A considerarse en DRA, obstrucción de la vía aérea, contusión pulmonar, inhalación de gases tóxicos, postrasplante pulmonar, estado asmático, hemorragia pulmonar masiva.
        - **Veno-arterial:** Provee oxigenación a sangre venosa y soporte circulatorio, eludiendo al pulmón y al corazón. A considerarse en choque cardiogénico, incapacidad para desconectar al paciente de la circulación extracorpórea, postrasplante cardiaco, cardiomiopatía crónica hacia el trasplante, intervenciones percutáneas de alto riesgo.
- **Duración intermedia:** Bombas extracorpóreas más complejas para ser utilizadas durante varias semanas como un puente a trasplante o a otra alternativa. Incluyen:
    - **Dispositivo TandemHeart:** Utiliza una bomba centrífuga extracorpórea de flujo continuo que retira sangre oxigenada de la aurícula izquierda y la bombea a la circulación arterial. Una cánula es insertada en la vena femoral y otra en la arteria femoral. La aurícula izquierda es abordada a través del sistema venoso por punción transeptal. No existe información controlada randomizada que apoye su uso. Puede considerarse su uso en choque cardiogénico, circulación extracorpórea que dure más de 6 horas y que no requiera circulación extracorpórea completa (por ejemplo reoperación de válvula mitral, valvuloplastía, cirugía de vena cava. Produce un flujo de 4L/min.
    - **Dispotivo CentriMag:** Es una bomba centrífuga extracorpórea implantada quirúrgicamente que utiliza un rotor magnético y puede proveer soporte a un ventrículo o a ambos. Para el ventrículo derecho, las cánulas se colocan en la aurícula derecha y la arteria pulmonar para eludir el ventrículo derecho. Para el ventrículo izquierdo, las cánulas se colocan en la aurícula izquierda y aorta para eludir el ventrículo izquierdo. Es posible insertar dos dispositivos para descargar ambos ventrículos. Produce un flujo de 10L/min. Puede considerarse en choque cardiogénico con falla del ventrículo derecho, aprobado hasta 30 días de uso, también para falla ventricular izquierda, aprobado hasta por 6 horas hasta considerar otras opciones.
- **Largo plazo:** Indicados en pacientes con insuficiencia cardiaca clase IV refractario a tratamiento médico. Incluyen:
    - **Dispositivo de asistencia ventricular:** Indicado para falla del ventrículo izquierdo como un puente al trasplante. Es un dispositivo que trabaja en paralelo con el corazón del paciente aplicado en el manejo de una falla cardiaca terminal. Retira flujo sanguíneo del ápex del ventrículo izquierdo y lo regresa a la aorta ascendente. Un dispositivo conocido es el HeartMate, HeartWare, Thoratec HeartMate III, con mejora en la sobrevida. Indicado como puente a un trasplante cardiaco o puente a miocardiopatía potencialmente reversible y para asistencia a largo plazo o en pacientes durante paro cardiorrespiratorio junto a una línea arterial.
    - **Corazón artificial total:** Indicado para falla biventricular como un puente al trasplante. Requiere esternotomía, remoción de ambos ventrículos nativos y válvulas aurículo-ventriculares. Un dispositivo conocido es el CardioWest (Syncardia). Conllevar riesgo de infección, hemorragia/tromboembolia, disfunción hepática y falla respiratoria.(1,2,3)

Referencias

1) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
2) Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 6ª Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
3) Aissaoui N, Jouan J, Gourjault M, et al. Understanding Left Ventricular Assist Devices. Blood Purif. 2018;46(4):292-300. doi: 10.1159/000491872.

CAPÍTULO 67. PARO CARDIORRESPIRATORIO

Dr. Julio Cesar Cano-Loayza, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Interrupción brusca de la función mecánica del corazón, detectable clínicamente y potencialmente reversible. No referida al estadio terminal de una enfermedad de días, semanas o años de evolución. En adultos es generalmente causado por causas arritmogénicas (ritmos de paro desfibrilables, muerte súbita, infarto agudo de miocardio, tromboembolia pulmonar masiva, ictus, electrocución, sobredosis de fármacos, hipotermia, trauma) y en niños por causas no desfibrilables (asfixia, obstrucción de la vía aérea, muerte súbita). Considerar las 6Hs (hipoxia, hipoglucemia, hipovolemia, hipotermia, hipo/hiperkalemia, hidrogeniones/acidosis) y las 5T (trombosis coronaria, trombosis pulmonar, taponamiento cardiaco, tensión del neumotórax, toxinas) como diagnósticos diferenciales o causantes asociados. La sobrevida se encuentra alrededor del 10-30%. Dependiendo el lugar donde ocurre el paro cardiorrespiratorio y el tiempo de inicio de las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Paciente no responde ante llamado verbal y físico enérgico con movilización de los hombros.
  - **Examen Físico:** Paciente inconsciente con ausencia de pulso y respiración. Diferenciar de paro respiratorio en cuya circunstancia existe aún pulso. Tomar además en cuenta que el gasping o jadeo es sinónimo de paro cardiorespiratorio por ser una manifestación refleja (respiración ineficaz). Se puede encontrar también piel pálida o cianótica fría con midriasis.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico.

Tratamiento: Evaluar y realizar reanimación cerebrocardiopulmonar cada 2 minutos o 5 ciclos aproximadamente, rotando los reanimadores para reducir el cansancio.

- **Los dos pasos iniciales fundamentales son:** Verificar la ausencia de respuesta y llamar ayuda pidiendo un desfibrilador.
  - **C primario) Compresiones torácicas:** Verificar ausencia de pulso carotídeo (a un lado de la tráquea durante 5-10 segundos) e iniciar la reanimación cerebrocardiopulmonar con relación de 30 compresiones por cada 2 ventilaciones (con bolsa autoinflable) durante 2 minutos o 5 ciclos. Ofrecer 100 a 120 compresiones por minuto con profundidad de 4-5cm permitiendo que el pecho se expanda y vuelva a su posición normal (RCP de alta calidad). Reducir al mínimo las interrupciones a las compresiones torácicas, de hecho, cuando es solo un reanimador se puede considerar concentrarse únicamente en las compresiones torácicas.
  - **A primaria) Abrir la vía aérea:** Con la maniobra (triple maniobra de la vía aérea) de extensión de la cabeza, flexión del cuello y elevación del mentón o tracción mandibular (excepto se sospeche de lesión de la columna cervical por lo que se debe mantener la cabeza alineada a la columna y solo realizar la maniobra de "luxación" mandibular).
  - **B primaria) Si el paciente no respira espontáneamente:** Administrar dos ventilaciones (cada una de un segundo de duración) con elevación del tórax y reanudar las compresiones torácicas. No se recomienda la administración de respiración boca a boca sino se utiliza dispositivos de barrera como máscara o bolsa/mascarilla (los reanimadores tienen el derecho de proteger su seguridad).
  - **D primaria) Desfibrilación precoz:** En caso de ritmo desfibrilable dependiendo el tipo de desfibrilación se realizará con 200J (bifásico)o 360J (monofásico) con la máxima descarga que permite el desfibrilador (en caso de taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular) o aplique un desfibrilador externo automático (DEA).
  - **C secundario):** Establezca vía venosa para administración de fármacos:
    - En taquicardia ventricular sin pulso/fibrilación ventricular: Considerar adrenalina 1mg IV cada 3-5 minutos (vasopresina 40 UI IV en dosis única que puede reemplazar la primera o segunda dosis de la adrenalina), amiodarona 300mg IV primera dosis y 150mg IV segunda dosis en caso de persistir arritmias o lidocaína 1-1.5mg/kg primera dosis y 0.5-0.75mg/kg la segunda dosis en caso de persistir las arritmias luego de 2 descargas eléctricas (hasta en dos ocasiones). No olvidar considerar sulfato de magnesio 2g IV en caso de Torsión de Puntas (no de forma rutinaria). También considerar la administración de bicarbonato de sodio para tamponar el pH.
    - En actividad eléctrica sin pulso/asistolia: Considerar adrenalina 1mg IV cada 3-5 minutos. También considerar la administración de bicarbonato de sodio para tamponar el pH.
  - **A y B secundarios):** Establecer una vía aérea definitiva (intubación endotraqueal) y realizar entonces las ventilaciones de forma asíncrona con las compresiones torácicas (10 ventilaciones por minuto y/o 1 ventilación cada 6 segundos).
  - **D secundaria):** Diagnósticos diferenciales según 6Hs y 5ts.

Si se logra el retorno a la circulación espontánea, colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo e iniciar medidas del estado posparo cardiorrespiratorio en UTI. Si existe pulso administrar respiraciones de rescate 10-12 por minuto (cada 5-6 segundos). Por otro lado, suspender la RCP cuando las condiciones clínicas establezcan que no existan posibilidades de recuperación, cansancio y fatiga extrema del equipo de salud, si la enfermedad de base es terminal o el paciente no es recuperable, considere el principio de la ética "no maleficencia" y no reanime. Se reportó un estudio sobre 64.339 pacientes del registro americano de PCR intrahospitalaria, demostrando que una mayor duración de la RCP se asoció a porcentajes más altos de recuperación de circulación espontánea y supervivencia al alta, sugiriendo que una RCP más prolongada podía mejorar la supervivencia, recomendando al menos 30 min de RCP en cualquier tipo de ritmo. En un estudio prospectivo de 17.238 pacientes con paro cardiorrespiratorio extahospitalario, se reportó el tiempo desde el inicio de la PCR hasta el retorno de circulación espontánea, observando una supervivencia con buen estado neurológico del 21.8%. Más del 99% de los pacientes con buen resultado habían recibido RCP durante 35min. En relación con el ritmo inicial se consiguió retorno a la circulación espontánea a los 35min en ritmos desfibrilables y AESP y alrededor de 42min en asistolia. No olvidar que pueden presentarse complicaciones asociadas al paro cardiorrespiratorio y su atención como fracturas costales, encefalopatía anóxico-isquémica y secuelas como estado de mínima conciencia, estado vegetativo, muerte encefálica. La modulación de la temperatura entre 33-36ºC durante 24h es recomendable. La vacación de la sedación para evaluación neurológica debe realizarse a las 72h y muchas veces el periodo de observación es muy prolongado para la recuperación de estos pacientes (semanas a meses). Dentro el pronóstico niveles de enolasa específica cerebral mayor a 80ug/dL a las 48, conllevan mal pronóstico o potenciales somatosensoriales del nervio mediano con ausencia de potenciales corticales N20 de forma bilateral. La recuperación es importante, una vez estabilizado el paciente y debe continuarse después del alta hospitalaria con el objetivo de reintegrar al paciente a la sociedad, requiere de múltiples medidas como la rehabilitación tanto para la recuperación neurológica y física, como para un apoyo psicológico al paciente y familia.(1,2,3,4)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *López-Messa JB. ¿Cuál debe ser la duración apropiada de los intentos de resucitación cardiopulmonar? Medicina Intensiva. 2017;41(3):188-90. DOI: 10.1016/j.medin.2016.08.004.*

CAPÍTULO 68. MUERTE SÚBITA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Anthony Alexandre Cosco-Hualpa, Dr. Alberto Martín Díaz-Seminario, Dr. Luis Eduardo Camacho-Zuñiga

Definición: Muerte o fallecimiento producido en la primera hora desde el inicio de signos o síntomas o es el fallecimiento inesperado de una persona aparentemente sana quien se encontraba bien en el plazo de las últimas 24 horas. Ocurre en adultos y niños, e incluso recién nacidos (muerte súbita del lactante), aparentemente sanos, que mueren inesperadamente o inclusive luego de 1-24h del inicio de síntomas o signos clínicos. Es la muerte inesperada, o una variante de muerte natural, sin síntomas precedentes (en la mayoría de los casos) y sin causa traumática que la explique. Tiene relación con causas cardíacas en el 60-70%:

- Miocardiopatías: Hipertrófica, dilatada, displasia arritmogénica de ventrículo derecho, síndrome de Brugada, síndrome QT largo, taquicardia ventricular, infarto agudo de miocardio, taponamiento cardiaco agudo.
- Causas no cardiacas: Tromboembolia pulmonar, rotura de aneurisma de aorta, ictus hemorrágico/isquémico u otros.

Diagnóstico

- **Clínico:** Paciente inconsciente con ausencia de pulso y respiración.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. (1,2,3)

Tratamiento: Reanimación cerebrocardiopulmonar cuando se cumplan las condiciones, contemplando cardioversión eléctrica, uso de dispositivos implantables en casos como síndrome de Brugada, cuando corresponde.(4,5)

Referencias
1) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
2) *Kumar A, Avishay DM, Jones CR, et al. V Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. Rev Cardiovasc Med. 2021;22(1):147-58. doi: 10.31083/j.rcm.2021.01.207.*
3) *Devinsky O, Hesdorffer DC, Thurman DJ, et al. Sudden unexpected death in epilepsy: epidemiology, mechanisms, and prevention. Lancet Neurol. 2016;15(10):1075-88. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30158-2.*
4) *Bayés de Luna A. Clinical Arrhythmology. Wiley; 2011.*
5) *Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Rev Esp Cardiol. 2022;75(5):429. doi: 10.1016/j.recesp.2021.10.01.*

SECCIÓN F. NEFROLOGÍA CRÍTICA

CAPÍTULO 69. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA AGUDIZADA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Herland Murguía-Poma, Humberto Huayta-Montaño

Definición: Disminución brusca de la tasa de filtración glomerular que ocasiona retención de productos nitrogenados, alterando la excreción de productos metabólicos que incapacitan la homeostasis de líquidos, electrolitos y el equilibrio ácidobásico. Potencialmente reversible a corto y mediano plazo, a largo plazo (insuficiencia renal crónica) el pronóstico es impredecible. En castellano/español se prefiere el término insuficiencia a falla, fracaso, injuria, lesión, etc; ya que todos denotan el mismo contexto. La mortalidad puede llegar al 50%.
Diagnóstico: Uresis/diuresis menor a 0.5ml/kg/h por 6 horas o menor a 400ml/día.

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Oliguria, anuria, náuseas, vómitos, disnea, hipertensión arterial, encefalopatía, hemorragia digestiva.
  - **Examen Físico:** Edema periférico, derrame pleural, alteración de la conciencia, aliento urémico, hipervolemia, hepatomegalia, respiración acidótica, en caso crónico se puede asociar anemia.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o venosa periférica con acidosis metabólica, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio), hiperazoemia (considerar solicitar creatinina, urea, ácido úrico, el incremento en la creatinina suele ser mayor a 0.3mg/dL o 50% en menos de 48h), glucemia, examen general de orina (para determinar el origen del daño renal), depuración de creatinina según creatinuria. Una fracción excreacional de sodio menor a 1%, orienta hacia hipovolemia. Se recomienda aplicar la fórmula de *Cockroft-Gault* (por su practicidad) para estimar la función glomerular según creatininemia (multiplicar por 0.85 en mujeres y valor normal entre 80-120ml/min). En la insuficiencia renal crónica se clasifica en grado I cuando es mayor o igual a 90ml/min/1.73m^{2,} grado II de 60-89ml/min/1.73m^2, grado III de 30-59ml/min/1.73m^2, grado IV de 15-29ml/min/1.73m^2 y grado V menor a 15ml/min/1.73m^2.

Otros exámenes relevantes: Ecografía renal y de vías urinarias.
Tratamiento: Corregir la causa desencadenante. Mantener normovolemia y equilibrio hidroelectrolítico con soluciones electrolíticas y glucosadas de acuerdo a patología de base. Evitar en lo posible medicamentos nefrotóxicos. Ajustar dosis de medicamentos a la tasa de filtración glomerular. Tratamiento de la hiperkalemia (si está presente). Tratamiento del edema agudo pulmonar (si está presente) con restricción de líquidos y sodio, diuréticos con furosemida IV (para balance hídrico, no para recuperación de la función renal) hasta disponibilidad de diálisis, 1-1.5mg/Kg en dosis única (test de estrés de furosemida) o considerar infusión continua, así también suspender si no existe respuesta. Tratamiento de la hipertensión arterial (se recomienda bloqueantes cálcicos como el amlodipino, nifedipino y no así inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o antagonistas del receptor de aldosterona como enalapril o losartán respectivamente, ya que estos último alteran o empeoran la hemodinamia renal en el contexto de paciente crítico). Diálisis: hemodiálisis, diálisis peritoneal.(1,2,3)

Referencias
1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

CAPÍTULO 70. INFECCIÓN URINARIA

Dr. Fabricio Rosazza-Sánchez, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Presencia de bacterias en las vías urinarias, de bacterias, acompañada de síntomas y signos sugerentes de la enfermedad. Se clasifica en:

- **Infección urinaria alta:** Generalmente por pielonefritis aguda, es la infección del riñón y uréteres, cursa frecuentemente con fiebre, náuseas y vómitos.
- **Infección urinaria baja:** Infección de vejiga, próstata y uretra.
- **Infección urinaria recurrente:** Dos episodios de infección urinaria en 6 meses, o igual o mayor a 3 veces en un año.
- **Infección urinaria complicada:** Infección urinaria asociada a malformación anatómica o funcional, patología adquirida (hiperplasia de próstata, urolitiasis, tuberculosis urinaria), instrumentación de la vía urinaria (cateterismo vesical, cistoscopía) y a inmunosupresión.
- **Infección urinaria atípica:** Oliguria, masa abdominal o vesical, creatinina elevada, sepsis, falta de respuesta a antibióticos adecuados en 48 horas o infección por bacteria que no sea *Escherichia coli.*
- **Bacteriuria asintomática:** En un individuo sin síntomas de tracto urinario, se define por una muestra de chorro medio que muestre un desarrollo igual o mayor a 105 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml en dos muestras consecutivas en mujeres y en una sola muestra en varones.(1)

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Infección urinaria alta:** Generalmente por pielonefritis aguda (infección del riñón y uréteres). Fiebre, dolor abdominal, lumbar, vómitos, cefalea, estado tóxico infeccioso. Los adultos mayores a la vez que son más sensibles a las infecciones, pueden presentar síntomas urinarios o estar enmascarado por la presencia de otros síntomas atípicos, por ejemplo neurológicas como un estado de confusión, cardiovasculares como insuficiencia cardiaca o arritmia, nefrourológica como oliguria, alteraciones del medio interno como deshidratación, así como atenuación o ausencia de signos/síntomas.
  - **Infección urinaria baja (cistitis):** Disuria, polaquiuria, urgencia miccional, enuresis, pseudoincontinencia, hematuria, uretritis que puede acompañarse de flujo vaginal en la mujer y secreción purulenta en el hombre.
  - **Prostatitis:** Dolor perineal y suprapúbico, fiebre, escalofríos, disuria, polaquiuria, urgencia miccional y en casos extremos retención urinaria y sepsis.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica a criterio médico, electrolitos séricos, hemograma, creatinina, urea, examen general de orina, urocultivo y antibiograma. En casos de prostatitis considerar cultivo de uretra, cultivo de semen y serología para Chlamydia y Ureaplasma.

- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía renal y de vías urinarias, uroTAC, pieloTAC y cistoscopía.

Tratamiento: La bacteriuria asintomática solamente se trata en pacientes embarazadas, diabéticos, inmunosuprimidos y antes de procedimientos urológicos.

- **Antipiréticos:** Paracetamol 500-1g VO o IV cada 6-8h por 3 días, ibuprofeno 400-600mg VO cada 8h.
- **Antimicrobianos:** Según perfil bacteriológico local durante 7 días, 10 días en pielonefritis y 21 días en prostatitis. Se pueden considerar los siguientes esquemas antibióticos (considerar el perfil epidemiológico local):
    - **En cistitis no complicada:** Cefalexina 500mg VO c/8h (ideal durante el embarazo), ciprofloxacina 200-250mg VO cada 12h, cotrimoxazol 800/160mg VO cada 12h, nitrofurantoína 50-100mg VO cada 6h.
    - **Infección urinaria complicada, prostatitis:** Ceftriaxona 2g IV c/12h, levofloxacina 750mg IV c/24h.(2,3,4)

Referencias

1) *EAU Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology: 2023. d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urologicalinfections-2023.pdf consulta: 20/09/2024.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 71. SINDROME NEFRÍTICO

Dr. Diego Maldonado de Chazal, Dr. Alejandro Zapata

Definición: Presencia de hematuria dismórfica (imprescindible), edema, hipertensión arterial. La hematuria es imprescindible para su diagnóstico.

Etiología (causas):

- **Infancia:** Sospechar de etiología estreptocócica o glomerulonefritis aguda posestreptocócica cuando la infección es faringoamigdalina (posterior a 1-3 semanas) o por piodermitis (4-6 semanas).
- **Adultos:** Nefritis proliferativas en general (nefritis lúpica, nefropatía por IgA, membranoproliferativa primaria, vasculitis de pequeños vasos, glomeruloesclerosis segmentaria y focal, microangiopatía trombótica, etc. Si el cuadro nefrítico se presenta unos cuantos días después de una infección respiratoria viral, sospechar de enfermedad de Berger (nefropatía por IgA). En caso de hematuria, hemoptisis y presencia de anticuerpos anti membrana basal, sospechar de enfermedad de Goodpasture, por otro lado, si se presenta con anticuerpos C-ANCA, ulceras en la boca, sangrado nasal con pus y datos de inflamación granulomatosa pulmonar, sospechar de granulomatosis con poliangeitis.(1,2)

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Evaluar la presencia de síntomas urémicos (alteraciones del nivel de consciencia, hiporexia, náuseas o vómitos).
    - **Examen Físico:** Hematuria macroscópica masiva que puede no ser dismórfica, hipertensión arterial (descartar crisis hipertensiva), edema (a predominio periférico, palpebral, facial y distal), oligoanuria. En casos graves se presenta con compromiso sistémico con cefalea, vómitos, dolor abdominal, hemorragia alveolar, púrpura palpable, artritis, etc.
    - **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, creatinina, urea, examen general de orina (buscar dismorfia eritrocitaria con acantosis, cilindros hemáticos, leucocituria inespecífica), proteinuria en orina de 24h o subnefrótica (generalmente entre 500-2g/día o menor de 3g/día), complemento (C3 y C4) séricos, ANCA, ANA, serologías (VIH, hepatitis B, hepatitis C), antiestreptolisina O.
    - **Otros exámenes relevantes:** Según criterio médico.

Tratamiento: Medidas de soporte con restricción hídrica, dieta hiposódica, evitar nefrotóxicos, considerar biopsia renal para identificar causa, resucitación guiada por metas.

- **Antihipertensivos:** Nifedipino, amlodipino (evitar IECA y ARAII en la fase aguda) o vasodilatadores intravenosos si amerita en casos de crisis hipertensiva.
- **Diuréticos:** Destaca la furosemida (diurético de asa), para casos de hipervolemia. En casos refractarios asociar diuréticos (bloqueo secuencial).
- **Diálisis:** En caso que se presente urgencia dialítica (hiperkalemia refractaria, acidosis refractaria, hipervolemia refractaria a diuréticos, síndrome urémico).
- **Inmunosupresores:** Puede considerarse, dependiendo de la etiología:
    - **Pulsoterapia:** Considerar metilprednisolona 10-20mg/Kg (500-1000mg) IV por 3 días.
    - **Mantenimiento:** Prednisona 1-2mg/Kg/día, disminuyendo la dosis de forma progresiva durante varias semanas hasta llegar a dosis de mantenimiento de 5-10mg/día o interdiario.
    - **Ciclofosfamida:** En pulsos mensuales de 500-750mg/m^2 dosis (hasta 12 pulsos).
    - **Ciclofosfamida oral**: Dosis 2-3mg/Kg/día.
    - **Azatioprina**: Dosis 2-3mg/Kg/día.
    - **Micofenolato mofetil**: Dosis 1.200mg/m^2/día repartidos en dos dosis (adultos 2-3g/día, repartidos en 2 dosis).
    - **Plasmaféresis**: De acuerdo a disponibilidad, actualmente en desuso en este cuadro.
- **Antibiótico en caso de glomerulonefritis aguda posestreptocócica:** Penicilina benzatínica 1 200 000 UI IM DU. En alergia a penicilina considerar eritromicina 500mg VO c/6h por 10 días o azitromicina 500mg VO el primer día y luego 250mg VO c/día por 4 días más.(3,4)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, editors. Harrison, principios de Medicina Interna. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.*

CAPÍTULO 72. SINDROME NEFRÓTICO

Dr. Pablo Joaquín Santivañez-Tarifa, Dr. Alejandro Zapata

Definición: Proteinuria nefrótica, hipoalbuminemia. Son criterios no esenciales: Edema, ascitis, derrame pleural, hiperlipidemia y lipiduria. En caso de enfermedad de curso variable con remisiones y recaídas espontáneas o inducidas sospechar de lesión de cambios mínimos. Entre las causas destaca en la infancia la lesión de cambios mínimos, glomeruloesclerosis segmentaria y focal, glomerulopatía membranosa; en el adulto glomerulopatía membranosa, glomeruloesclerosis segmentaria y focal, nefropatía diabética, preeclampsia, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, microangiopatía trombótica, nefropatía poro AINEs, nefropatía por sales de oro, nefropatía infecciosa como VIH, hepatitis B y C, amiloidosis.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Edema o anasarca (semanas o meses), asociado a espuma en la orina.
  - **Examen Físico:** Edema facial o anasarca de curso lento, ascitis o derrame pleural, hipertensión arterial, hematuria (rara), trombosis venosa (edema asimétrico en extremidades), edema escrotal con dolor lumbar.

Laboratorial: Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Proteinuria igual o mayor a 3.5g/1.73 m2/día (adultos, por encima de 8g se correlaciona con hipercoagulabilidad), con hipoproteinemia, hipoalbuminemia (menor a 3.5g/L, valores por debajo de 1.1 se asocian a hipercoagulabilidad), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperlipidemia, hipercoagulabilidad. Hemograma. Examen general de orina. Creatinina, urea, proteínas totales, albúmina, C3 y C4, hepatitis B y C, VIH.

- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía renal y de vías urinarias, Biopsia renal, excepto en nefropatía diabética. Anticuerpos para el receptor antifosfolipasa A2 (antiPLA2R).

Tratamiento: Dieta hiposódica, vendaje de extremidades inferiores, mantener euvolemia, evitar nefrotóxicos.

- **Antihipertensivos y antiproteinúricos:** Losartán 25mg VO c/día o enalapril 2.5mg VO c/día. Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (SGLT2) empaglifozina 25mg VO c/día, dapaglifozina 10mg VO c/día (evitar en insuficiencia renal aguda), suspender estos últimos en caso de elevación de creatinina mayor a 30%.
- **Diuréticos:** Durante la descompensación. Furosemida IV inicialmente 1-1.5mg/kg/día, titular conforma a la respuesta, pérdida de peso o balance hídrico negativo. Amilorida 2.5mg VO c/día, puede ser asociada en casos de diurético resistencia..
- **Hipolipemiantes:** Atorvastatina 10mg VO c/día u otros.
- **Profilaxis para eventos trombóticos:** Heparina sódica, heparina de bajo peso molecular, warfarina, anticoagulante orales (rivaroxabán).
- **En lesión de cambios mínimos:**
  - **Corticoides:** Prednisona 60mg/m^2/día (máximo 80mg por día), VO por 4-6 semanas, luego 40mg/m2/interdiario (máximo 60 mg interdiario) por otras 4-6 semanas. Retiro progresivo en 4-6 semanas (5mg por semana). En corticorresistencia considerar biopsia y drogas de segunda línea como ciclosporina, tacrolimus, micofenolato, rituximab, ciclofosfamida oral 2-3mg/Kg/día durante tres meses.
  - **Antibióticos:** En caso de infección.
  - **Albúmina:** Asociada a diuréticos en casos de diuréticos resistencia: 1 frasco IV cada 8h, en casos con albúmina menor a 2.5g/L. (1,2,3)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

CAPÍTULO 73. SINDROME URÉMICO HEMOLÍTICO

Dr. Felipe Arias-Martínez, Andrés Alfredo Merino-Luna

Definición: Insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia generalmente precedidas de diarrea sanguinolenta, asociada con mayor frecuencia a infecciones bacterianas.

Diagnóstico: La edad de presentación más frecuente va de los cuatro meses a los seis años (rara en adultos y ancianos).

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Vómitos, irritabilidad, somnolencia, convulsiones.
  - **Examen Físico:** Palidez súbita, hematomas, petequias, hipertensión arterial, edema localizado o generalizado, puede existir compromiso neurológico.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Creatinina, urea. Hemograma, plaquetas, frotis sanguíneo para confirmar hemólisis con esquistocitos, reticulocitos. Grupo y factor sanguíneos. Examen general de orina. Coprocultivo.
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía renal y de vías urinarias.

Tratamiento: Corticoterapia con dexametasona 8mg IV c/8h. En caso de hipertensión arterial considerar nifedipino, amlodipino o vasodilatadores parenterales en caso de crisis hipertensiva. Anticonvulsivantes destacando diazepam, fenitoína. Considerar furosemida para mantener euvolemia. Transfusión de hemocomponentes y hemoderivados si corresponde.(1,2,3,4,5)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
4) Bhandari J, Sedhai YR. Hemolytic Uremic Syndrome. [Updated 2022 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
5) Webster K, Schnitzler E. Hemolytic uremic syndrome. Handb Clin Neurol. 2014;120:1113-23. doi: 10.1016/B978-0-7020-4087-0.00075-9.

CAPÍTULO 74. DIALISIS

Dra. Alexis Valdez-Fernández, Dr. Humberto Huayta-Montaño

Las enfermedades renales actualmente están dentro de las diez primeras causas de muerte y en los últimos años se ve el aumento de pacientes con necesidad de sustituir o complementar la función renal con diálisis la cual debe ser considerada con base en los síntomas y la tasa de filtración glomerular.

Criterios de diálisis aguda: A considerar:

- Acidosis metabólica refractaria a tratamiento médico, pH menor a 7.1.
- Hiperkalemia refractaria a tratamiento médico con valor mayor a 6.5mEq/L.
- Uremia asociada a encefalopatía, pericarditis, pleuritis, coagulopatía.
- Hipertensión arterial refractaria o hipervolemia refractaria a tratamiento médico con edema cerebral, edema pulmonar.
- Diátesis hemorrágica clínicamente significativa atribuida a uremia.
- Valor de creatinina sérica mayor a 6mg/dL o NUS mayor a 70mg/dL.

Hemodialisis

Indicaciones

- Pacientes con insuficiencia renal crónica con depuración de creatinina/filtración glomerular calculada menor a 10/min con contraindicaciones para diálisis peritoneal.

Contraindicaciones

- Absolutas
    - Acceso vascular no funcional.
    - Inestabilidad hemodinámica a la hemodiálisis.
- Relativas
    - Enfermedades malignas en fase terminal.

Se recomienda la aplicación de anticoagulante (heparina sódica 5000 UI) en la sesión, excepto el paciente se encuentra con anticoagulación de forma previa o presente datos de sangrado (hematuria, petequias, hemorragia conjuntival, por sitios de punción). En caso de infección del angioacceso (catéter doble lumen para hemodiálisis) se debe considerar el cambio del mismo. Se prefiere la terapia de reemplazo renal continua lenta en pacientes hemodinámicamente inestables.

Diálisis peritoneal

Indicaciones

- Paciente con importante inestabilidad hemodinámica.
- Dificultad de acceso vascular (catéter doble lumen para hemodiálisis).
- Pacientes seropositivos.

Contraindicaciones

- Absolutas
    - Peritoneo inadecuado: Cirugía abdominal previa complicada, tuberculosis peritoneal, carcinomatosis peritoneal, aneurisma de aorta abdominal, peritonitis bacteriana y fúngica, colostomía, hernias, onfalocele, gastrosquisis, extrofia vesical, insuficiencia respiratoria, EPOC, fístula pleuroperitoneal, adherencias y fibrosis peritoneal, prótesis abdominales y derivación ventriculoperitoneal.
- Relativas
    - Enfermedades malignas en fase terminal.
    - Cistostomía.(1,2,3)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.

2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.

3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

SECCIÓN G. GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOCRINOLOGÍA CRÍTICA

CAPÍTULO 75. ABDOMEN AGUDO

Dr. Carlos Flores-Salamanca, Dra. Amanda Gabriela Torrez-Salinas

Definición

- **Abdomen agudo quirúrgico:** Síndrome clínico-quirúrgico, caracterizado por dolor abdominal persistente que puede ser localizado o difuso, de intensidad variable y con signos de irritación peritoneal localizada y/o generalizada que requiere tratamiento quirúrgico expedito (sin necesidad de resonancia magnética, tomografía contrastada, ecografía, radiografía de pie, valores normales de laboratorio, valoración cardiológica ni junta médica), de urgencia. Las causas más frecuentes son apendicitis aguda, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, procesos agudos de los anexos del útero (trompa y ovario, destacando embarazo ectópico con hemoperitoneo), íleo mecánico, trauma abdominal con compromiso de víscera maciza y/o perforación de víscera hueca (estómago, intestino) manifestado por hemoperitoneo, neumoperitoneo, peritonitis, vasculopatía intestinal aguda (isquemia, trombosis), síndrome compartimental abdominal.
- **Abdomen agudo médico:** Enfermedad ulceropéptica con complicada/no perforada, gastritis, pseudoobstrucción intestinal, colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Chron, colitis ulcerosa), megacolon tóxico, diverticulitis aguda, colitis pseudomembranosa, gastroenteritis eosinofílica, hepatitis viral aguda, síndrome de Budd-Chiari, síndrome de Ogilvie. Lógicamente el manejo dependerá de la causa.

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Dolor abdominal de intensidad variable localizado o difuso, forma de comienzo y evolución cronológica, duración, carácter e intensidad, asociación con náuseas, vómitos, diarrea, ausencia de eliminación de gases y heces, enterorragia (hematoquexia), fiebre, diaforesis, calosfríos.
    - **Examen Físico:** Distensión abdominal, "abdomen en tabla" por contractura muscular refleja, signos de irritación peritoneal (peritonismo), ruidos intestinales (peristalsis) ausente en caso de íleo, timpanismo, signo de Guéneau de Mussy (dolor a la descompresión brusca de cualquier región abdominal), signo de Joubert (timpanismo en área hepática) en caso de perforación de víscera hueca, deshidratación, oliguria, taquicardia, taquipnea, hipotensión, palidez, ictericia, compromiso del estado general, alteración de la conciencia, estado de choque.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma (leucocitosis con neutrofilia con desvío izquierdo o leucopenia < 6.000), creatinina, urea, tiempos de coagulación, amilasa, lipasa, perfil hepático.
- **Otros exámenes relevantes:** Radiografía simple de abdomen de pie (no es requisito) o radiografía de abdomen en decúbito dorsal con velamiento hipogástrico, aire subdiafragmático por perforación de víscera hueca, borramiento del psoas, borramiento de la grasa preperitoneal. Lavado peritoneal diagnóstico. Laparoscopia diagnóstica (en casos de duda diagnóstica). Ecografía abdominal. Tomografía computarizada abdominal (no es requisito para asumir conducta quirúrgica menos aún con contraste si el paciente cursa con insuficiencia renal).

Tratamiento: NPO, hidratación parenteral, oxigenoterapia, no administrar analgésicos, sedantes, antiespasmódicos, purgante ni enema. Antibióticos (considerar ceftriaxona 2g IV c/12h y metronidazol 500mg IV c/8h). La sospecha de abdomen agudo quirúrgico es de resolución quirúrgica de forma expedita.(1,2,3)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.

2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.

3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

CAPÍTULO 76. HEMORRAGIA DIGESTIVA

Dr. Carlos Silva-Covarrubias, Dr. Javier Mamani-Ticona, Antonio Viruez-Soto

Definición

- **Hemorragia digestiva alta:** Pérdida sanguínea intraluminal en el tubo digestivo originado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (flexura duodenoyeyunal), expresado por hematemesis, melena o hematoquexia. Puede tener curso agudo o crónico. Así también puede estar asociado a consumo de AINEs (gastritis erosiva), alcohol, esteroides, anticoagulación, inmunosupresión, ají, condimentos, café, úlceras péptica gástrica o duodenal, ulceras de estrés, Mallory-Weiss, enfermedad de Dieulafoy (vaso de gran calibre submucoso), infección por *Helicobacter pylori*, neoplasias, malformaciones vasculares. Una causa importante son las várices esofágicas relacionadas a hipertensión portal frecuentemente por hepatopatía crónica, Budd-Chiari. Se clasifica como activa cuando la hemorragia está presente y además tiene repercusión hemodinámica.
- **Hemorragia digestiva baja:** Pérdida sanguínea por el recto, cuyo origen se encuentra entre el ángulo de Treitz y el ano. Relacionada a poliposis familiar, trombosis mesentérica, angiodisplasia colónica, divertículo de Meckel, linfoma intestinal (con fiebre y esplenomegalia), enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea infecciosa o fármacos.

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** En caso de hemorragia digestiva alta con hematemesis, melena (heces negras, semilíquidas, adherentes, fétidas, con halo rojo vinoso) o hematoquexia (sangre roja rutilante procedente de vía digestiva alta por hiperperistalsis). Descartar ingesta de remolacha, bismuto o sulfato ferroso. En caso de hemorragia digestiva baja, mientras más distal sea el origen y mayor la peristalsis, más rojo rutilante será el sangrado. Las deposiciones formadas mezcladas con sangre que se elimina al final de la defecación junto a prurito o dolor sugieren patología orificial (hemorroides, fisura anal), en caso de heces acintadas descartar neoplasias.

- **Examen Físico:** La presencia de telangiectasias en labios y mucosas sugiere Rendu-Osler (enfermedad vascular hereditaria); melanosis cutánea o mucosa orienta a Peutz-Jeghers (enfermedad hereditaria que se caracteriza por la presencia de pólipos intestinales). Palidez, diaforesis, taquicardia, hipotensión. Vómito retentivo en pozo de café.

- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Grupo y factor sanguíneos.
- **Otros exámenes relevantes:** Endoscopía digestiva alta y/o baja (colonoscopía). Arteriografía selectiva. Cápsula endoscópica (en caso de sospecha de sangrado de intestino delgado).

Tratamiento: Estabilización cardiopulmonar, oxigenoterapia, vasoactivos, transfusiones sanguíneas, suspensión de medicación irritante y anticoagulantes (antituberculosos, AINEs, esteroides, anticoagulantes, antiagregantes, nitrofurantoína, etc).

- **Hemorragia digestiva alta:** Omeprazol o pantoprazol 40mg IV cada 12h. Misoprostol 200ug VO cada 6h (en caso de AINEs y esteroides). En caso de deberse a várices esofágicas por hipertensión portal considerar octreótide 20-100ug IV en bolo más infusión continua de 25-50ug/h IV durante 48-120h, instalación de sonda nasogástrica preferiblemente en el momento de la endoscopía así como una vez estabilizado considerar propanolol 40mg VO c/12h y sucralfato VO c/6h. Considerar tratamiento quirúrgico en casos complicados con sangrado persistente (gastrectomía parcial o total).
- **Hemorragia digestiva baja:** Evitar la constipación. Considerar tratamiento quirúrgico en casos complicados con sangrado persistente (colectomía parcial o total).(1,2,3)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 77. PANCREATITIS AGUDA

Dr. Guido Villa-Gómez Roig, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Inflamación aguda del páncreas con varias etiologías posibles. Mientras que en la mayoría de los pacientes el proceso inflamatorio pancreático es leve, en un tercio de los pacientes puede asociarse con necrosis glandular y/o afectar tejidos peripancreáticos y/o órganos distantes. Esto conduce a un amplio espectro clínico con diversos grados de sufrimiento del paciente, que van desde dolor abdominal que se recupera rápidamente, hasta el desarrollo de complicaciones locales o sistémicas asociadas con morbilidad significativa y mortalidad potencial. De acuerdo con el daño pancreático e impacto clínico, se clasifica en:

- **Leve:** Edema intersticial del páncreas con mínima repercusión sistémica.
- **Grave:** Presencia de necrosis, colecciones líquidas agudas, absceso, pseudoquiste, con compromiso sistémico (respiratorio, cardiovascular, renal, etc).

GRADO 1B, recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.

Diagnóstico: De manera sintética, el diagnóstico de pancreatitis aguda requiere al menos dos de los tres criterios siguientes:

1. Dolor abdominal compatible con pancreatitis.
2. Actividad de amilasa y/o lipasa sérica de al menos tres veces del límite superior del valor normal.
3. Hallazgos característicos en estudios de imágenes.

GRADO 1B, recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.

La evaluación clínica debe considerar:

- **Antecedentes:** Alcoholismo crónico y/o ingesta aguda de alcohol reciente, litiasis vesicular, litiasis biliar, hiperlipidemia, hiperparatiroidismo, trauma abdominal cerrado o penetrante, cirugía abdominal previa, CPRE previa, uso de medicamentos (azatioprina, tiazidas, estrógenos, pentamidina, dinadosina), idiopática (microlitiasis?), anormalidades anatómicas (páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi, cáncer de páncreas, cáncer de ampolla de Vater).
- **Características clínicas del dolor y signo-sintomatología acompañante**: Dolor epigástrico que se irradia en cinturón, náuseas, vómitos, distensión abdominal, equimosis periumbilical (signo de Cullen), equimosis en flancos abdominales (signo de Grey-Turner), síndrome ictérico, resistencia abdominal, fiebre.
- **Exámenes complementarios de diagnóstico:**
  - **Exámenes de laboratorio requeridos en la evaluación inicial**: Hemograma, glucemia, creatinina, urea, amilasa, lipasa, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT, colesterol, triglicéridos, PCR, amilasuria, gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos, IgG4 y otras pruebas genéticas para casos seleccionados.

Sobre la base de la edad del paciente y resultados de los exámenes de laboratorio, en 1974 fueron introducidos los Criterios de Ranson (Cuadro 77.1) con el objetivo de establecer predicción clínica sobre la gravedad de la pancreatitis aguda.(1,2,3)

Cuadro 77.1. Criterios de *Ranson* en pancreatitis aguda.

A la admisión	**A las 48h**
Edad mayor a 55 años	Calcio sérico menor a 8mg/dL
Leucocitos mayor a 16 000/mm3	Caída del Hematocrito mayor del 10%
Glucosa sérica mayor a 200mg/dL	Hipoxemia con PaO2 menor a 60mmHg (menor a 50 (muy alta altitud) (4)
TGO/AST sérica mayor a 200 UI/ L	Urea sérica incrementada luego de hidratación con fluidos
LDH sérica mayor a 350ml UI / L	Déficit de base mayor a 4mOsm/L
	Secuestro de fluidos mayor a 4L

La Escala de Ranson está basada en la medición de 11 factores. 5 controlados en la admisión y 6 revisados las 48 horas. La presencia de 3 o más de los siguientes factores predicen un mayor riesgo de muerte o la gravedad de la enfermedad con una sensibilidad del 60-80%.
Parámetro presente = 1 punto. Parámetro ausente = 0 punto.
Interpretación de los criterios de Ranson en relación a riesgo de muerte:

- **0-2 puntos:** Mortalidad del 1%

- **3-4 puntos:** Mortalidad del 16%
- **5-6 puntos:** Mortalidad del 40%
- **7-11 puntos:** Mortalidad cercana al 100%

En 1978, *Imrie* y colaboradores proponen una modificación a los criterios de Ranson. Son también conocidos como criterios de Glasgow (Cuadro 77.2) , de acuerdo con estos criterios, la pancreatitis aguda se considera como grave en presencia de 3 o más parámetros detectados en las primeras 48 horas.

Cuadro 77.2. Criterios de Glasgow para pancreatitis aguda (*Imrie*).
Leucocitos mayor a 15 000/mm3
Glucemia mayor a 180mg/dL
Urea mayor a 45mg/dL
Calcio menor a 8mg/dL
PaO2 menor a 60mmHg (menor a 50 (muy alta altitud) (4)
TGO/AST o TGP/ALT mayor a 200 UI/L
LDH mayor a 600 UI / L
Albúmina menor a 3.2g/dL

Según el Simposio de Atlanta, la pancreatitis aguda grave está relacionada con fallas orgánicas y el desarrollo de complicaciones locales. Los procesos inflamatorios pancreático y peripancreático evolucionan hacia la necrosis, la infección de la necrosis, la formación de abscesos o pseudoquistes. En pancreatitis aguda grave el paciente presenta un cuadro clínico que no mejora con el simple ayuno y la hidratación parenteral. El íleo se prolonga en el tiempo, se puede palpar una masa abdominal en epigastrio y puede presentar ascitis. La constatación de equimosis a nivel del flanco (signo de Grey-Turner) o periumbilical (signo de Cullen) son poco frecuentes pero específicos de gravedad. Debido a las fallas orgánicas el paciente podrá presentarse hipotenso a pesar de una correcta reposición de la volemia, oligúrico, taquipneico, encefalopático. Es *excepcional* que una forma leve evolucione a una grave después a las 72 horas del inicio del cuadro clínico. La constatación de una necrosis pancreática y su magnitud según los hallazgos de la tomografía computada dinámica es otro criterio de gravedad. El criterio pronóstico debe predecir la forma clínica (leve o grave) lo más precozmente posible, con parámetros sencillos de obtener y con elevada eficacia, es decir con una mínima cantidad de falsos positivos y falsos negativos. Si bien no se cuenta aún con criterios perfectos, los sistemas de score pronóstico existentes, cumplen dos objetivos fundamentales:

1. Diferenciar aquellos pacientes que cursarán un cuadro leve de los que cursarán uno grave. Si es leve el paciente debe ser internado en sala general y se evitará su internación en la unidad de Cuidados Intensivos así como métodos invasivos de diagnóstico y tratamiento que aumentarían la morbilidad y los costos. Por el contrario, los cuadros graves deberán internarse en la unidad de Cuidados Intensivos donde se controlarán estrictamente evitando estados de hipovolemia, hipotensión arterial sostenida, oliguria, hipoxemia, etc., que contribuirían a deteriorar aún más al paciente al no ser compensados correcta y tempranamente.
2. Poder clasificar a los pacientes con el fin de protocolizar tratamientos y poder comparar resultados.
    - **Exámenes de imágenes:** Radiografía simple de abdomen de pie, ecografía abdominal, TC simple de abdomen, punción abdominal aspirativa eco-guiada en caso de ascitis para identificar infección y determinación de amilasa y lipasa en dicho líquido ascítico, CPRE en caso de colestasis.

Tratamiento: Las bases del tratamiento se resumen en los siguientes parámetros:

- Mantener NPO mientras dure el íleo, intentar iniciar VO o dieta enteral máximo a las 48 hrs.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Mantener el equilibrio acido-base e hidroelectrolítico.
- Control del dolor con opioides según necesidad. En lo posible evitar antiespasmódicos.
- Profilaxis antibiótica.
- Monitorización de la presión intraabdominal cada 6-8 hrs.
- Cirugía y/o tratamientos percutáneos, endoscópicos, están indicados en casos de infección pancreática (leucocitosis, fiebre, colecciones abdominales), abdomen agudo, pseudoquistes, abscesos, síndrome compartimental abdominal.(1,2,3)

NIVELES DE RECOMENDACIÓN Y EVIDENCIA SOBRE ASPECTOS CLAVES EN PANCREATITIS AGUDA

Por ser la pancreatitis aguda una de las enfermedades digestivas más desafiantes y de alta frecuencia a nivel mundial, así como en nuestro país, en el presente capítulo se destacan, sobre la base de consensos internacionales, puntos centrales de Recomendación y Evidencia relacionados con esta enfermedad.

- Se debe evaluar la etiología en todos los pacientes. El estudio etiológico básico incluye antecedentes personales y familiares, con énfasis en patologías biliopancreáticas y hábitos tóxicos, exploración física, análisis de sangre (incluyendo perfil hepático, triglicéridos y calcio) y ecografía abdominal, dentro de las primeras 24-48 horas del ingreso. Tomografía computarizada, con protocolo de páncreas debe considerarse como parte del estudio etiológico inicial, especialmente en pacientes mayores de 40 años, con síntomas de alarma de cáncer.

GRADO 1C, recomendación fuerte, baja calidad de evidencia.

- Si la etiología sigue siendo desconocida, se deben realizar pruebas adicionales durante el seguimiento (hasta 4 semanas después del episodio agudo), incluso si se trata del primer episodio de pancreatitis aguda. Este segundo paso de diagnóstico incluye repetición de ecografía abdominal y pruebas de laboratorio. Si los resultados no son concluyentes, se puede recomendar ultrasonido endoscópico (USE), colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), preferiblemente potenciada con secretina (S-MRCP). Este último puede ser un examen alternativo o complementario a la USE en casos con resultados negativos o cuando la USE no está disponible. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no se recomienda como herramienta de diagnóstico debido a su invasividad y comorbilidad asociada.

GRADO 1C, recomendación fuerte, baja calidad de evidencia.

- La determinación de IgG4 y otras pruebas genéticas (PRSS1, SPINK1, CFTR, CTRC, CLDN2, CPA1) no están indicadas de forma rutinaria tras el primer episodio de pancreatitis aguda. Se reservan para la recurrencia, especialmente en pacientes de alto riesgo (paciente joven, antecedentes familiares).

GRADO 1C, recomendación fuerte, baja calidad de evidencia.

Dentro del contexto global de la pancreatitis aguda, hay que considerar y saber definir dos situaciones o formas clínicas directamente relacionadas:

- La pancreatitis aguda idiopática se define como pancreatitis aguda sin causa etiológica detectable después de una anamnesis precisa, exclusión de trastornos biliares, tóxicos y metabólicos, incluidas hipertrigliceridemia e hipercalcemia, y al menos dos técnicas de imagen de segundo nivel, incluida ecoendoscopia y colangiopancreatografía por resonancia magnética. Lo más importante es excluir litiasis biliar oculta y anomalías biliopancreáticas.

GRADO 2C, recomendación débil, evidencia de baja calidad.

- La pancreatitis aguda recurrente se define como 2 o más ataques separados de pancreatitis aguda bien documentados, con resolución completa durante más de 3 meses entre ellos.(1,3)

GRADO 2C, recomendación débil, evidencia de baja calidad.

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia) 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos". 2020;61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*

CAPÍTULO 78. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Dr. Daniel Sansuste-Santalla, Dr. Jackaroe Reis-Delgado, Dr. Luis Fernando Pereira-Muñoz, Dr. Hugo Alberto Castellanos-Hochkofler

Definición: La isquemia mesentérica aguda (IMA) se puede definir como la insuficiente circulación de sangre en el intestino para satisfacer sus requerimientos, puede ser arterial o venosa, parcial o total, ocurriendo entonces una situación de hipoxia del intestino debido al descenso brusco de la perfusión sanguínea causada por una embolia o trombosis arterial o venosa. Es una emergencia vascular potencialmente mortal, con una mortalidad alta (60-80%) que requiere un diagnóstico precoz e intervención rápida que permita restaurar el flujo sanguíneo mesentérico, previniendo la necrosis intestinal. La principal etiología de la IMA es la embolia o trombosis de la arterial mesentérica superior (AMS) ocluyéndose en su origen, lo cual ocurre aproximadamente en un 40-50%, una causa menos frecuente de IMA es la trombosis venosa mesentérica, situaciones que se encuentran con mayor detalle a continuación:

- **Isquemia mesentérica aguda por oclusión arterial**
  - **Embolia arterial mesentérica:** Cardiopatía embolígena, arritmias (fibrilación auricular), valvulopatías, trombos murales (infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, aneurisma ventricular, miocardiopatía dilatada), endocarditis, cardioversión, embolia paradójica, ateroembolismo, embolismo iatrogénico. Siendo de ésta forma, en su mayoría de causa cardiaca, cursando con dolor abdominal intenso intolerable y de aparición brusca inmediata.
  - **Trombosis arterial mesentérica:** Asociada a arterioesclerosis, aneurismas, disección aórtica o mesentérica, embolización terapéutica, vasculitis, enfermedad de Buerger (tromboangitis obliterante), displasia fibromuscular, traumatismos (iatrógenos o accidentales), trastornos hematológicos (síndromes mieloproliferativos, disproteinemias). La mayoría de veces la instalación es lenta y progresiva por lo que la extensión de la lesión es mayor y la cirugía es tardía por la pobre signosintomatología en el inicio.
- **Isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa mesentérica**
  - **Primaria:** Deficiencia de antitrombina, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, policitemia vera, trombocitosis, anticonceptivos orales, neoplasias, embarazo, esplenectomía, anemia de células falciformes, síndrome mieloproliferativo.
  - **Secundaria:** Procesos sépticos intraabdominales (apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos), pancreatitis aguda y crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión portal, gastroenteritis aguda, neoplasias.

Diagnóstico: Con el objetivo de mejorar el pronóstico de esta enfermedad es fundamental el diagnóstico precoz, razón de ello se necesita un elevado nivel de sospecha clínica y la realización de exámenes complementarios encaminados al diagnóstico y tratamiento efectivo ya que esta entidad cursa con signo-sintomatología inespecífica.

- **Clínico:** Se necesita una alta sospecha clínica ante cuadros de dolor abdominal en pacientes con factores de riesgo conocidos para iniciar rápidamente con una batería de actuaciones y pruebas diagnósticas que suelen culminar con técnicas invasivas que permiten llegar al diagnóstico y tratamiento.
  - **Anamnesis:** Los signos y síntomas que hacen sospechar de una IMA son dolor intenso periumbilical, vómitos o diarrea, antecedente previo de embolismo o situaciones clínicas embolígenas como eritrocitosis, hipertensión arterial, arterioesclerosis, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, arritmias, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, valvulopatías, pancreatitis, neoplasias. Generalmente el dolor antecede a los vómitos y la diarrea (a veces sanguinolenta) es una manifestación clave, el dolor es de tipo cólico que desaparece frente a la necrosis intestinal y reaparece cuando el intestino se perfora. De manera general, las embolias tienen una clínica más florida y una rápida progresión frente a los casos de trombosis venosa, en los que el paciente puede consultar tras días de inicio de la sintomatología.
  - **Examen Físico:** El dolor abdominal intenso es desproporcionado para el examen físico con náuseas, vómitos, distensión abdominal, deposiciones hemorrágicas, inestabilidad hemodinámica. La similitud con otras patologías abdominales (pancreatitis, diverticulitis aguda u obstrucción intestinal) dificulta el diagnóstico precoz.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica (hiperlactatemia con acidosis metabólica generalmente), electrolitos, hemograma (leucocitosis, hemoconcentración), TP-INR, dímero D, amilasa (hiperamilasemia), lipasa, grupo y factor sanguíneos. Los valores de laboratorios y biomarcadores en IMA son inespecíficos y no tienen poder diagnóstico. Suele presentarse leucocitosis en fases precoces, la presentación clínica junto a cifras de leucocitos superiores a 15 000/mm3 es altamente sugestivo de la enfermedad, así como niveles plasmáticos elevados de lactato y dímero D. Conforme evoluciona la enfermedad se pierde líquido en tercer espacio con la subsecuente

hemoconcentración, en etapas más avanzadas cuando existe necrosis intestinal se produce pérdida sanguínea a la luz intestinal con la caída de la hemoblogina.(1,2,3,4)

- **Otros exámenes relevantes:** Radiografía simple de pie (si las condiciones lo permiten), tomografía simple de abdomen (la radiografía y la tomografía son reportadas como normales hasta en el 25% de ocasiones), angiotomografia de abdomen (es el método preferido en esta patología con sensibilidad del 96-100% y especificidad del 89-94%), ecografía de rastreo abdominal (ecoDoppler), paracentesis (estudio citoquímico), resonancia magnética. En situaciones avanzadas se pueden observar datos inespecíficos y comunes a otras enfermedades como ileo paralítico, engrosamiento de la pared, neumatosis o falta de realce tras contraste intravenoso.

Tratamiento

- **Médico**: Se requiere monitorización hemodinámica, inserción de sondaje gástrico, cateterismo venoso central y sondaje urinario. Realizar fluidoterapia con cristaloides y coloides naturales, considerar anticoagulación si no existe contraindicación. Antibioticoterapia dada la posibilidad de traslocación bacteriana. Nutrición Parenteral. Puede considerarse trombólisis en casos con tiempo menor a 8h, lo cual es infrecuente.
- **Quirúrgico:** Debe emplearse el menor tiempo posible entre la evaluación quirúrgica y el procedimiento quirúrgico dado que aumenta la mortalidad con el paso del tiempo. En caso de signos de irritación peritoneal está indicada la realización de laparotomía urgente ante la alta sospecha de isquemia mesentérica aguda, incluso en ausencia de necrosis intestinal. La resolución quirúrgica, debe ser pronta identificando las zonas afectadas y regiones intestinales que puedan preservarse, junto a las zonas de intestino grueso que puedan ser resecadas, siendo esta evaluación 100% intraoperatoria donde la decisión de ser conservador o quirúrgico puede ser la clave de supervivencia del o la paciente afectada.(4,5,6)

Referencias

1) *Rodríguez de la Calle J, Arroyo-Bielsa A. Isquemia mesentérica aguda. En: Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Viguera Editores; 2006. p. 659-67.*
2) *Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology. 2000;118(5):954-68. doi: 10.1016/s0016-5085(00)70183-1.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Kühn F, Schiergens TS, Klar E. Acute Mesenteric Ischemia. Visc Med. 2020;36(4):256-62. doi: 10.1159/000508739.*
6) *Bala M, Catena F, Kashuk J, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J Emerg Surg. 2022;17(1):54. doi: 10.1186/s13017-022-00443-x.*

CAPÍTULO 79. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

Dr. Hever Plati Tinta-Mamani, Dr. Percy Israel Cruz-Laura

Definición: Síndrome con disfunción hepatocelular caracterizado por el desarrollo rápido de coagulopatía (International Normalized Ratio o INR mayor a 1.5 o actividad protrombínica menor a 40%) y encefalopatía hepática secundaria a lesión hepática aguda en ausencia de enfermedad hepática preexistente, con una evolución de menos de 26 semanas en pacientes sin historia previa de enfermedad hepática o cirrosis, exceptuando la enfermedad de Wilson aguda o hepatitis autoinmune aguda cuando son diagnosticadas en los últimos 6 meses, a su vez es también diferente a la insuficiencia hepática aguda sobre la crónica. Según O´Grady, puede ser, entre la aparición de la ictericia y el desarrollo de encefalopatía:

- **Hiperaguda o fulminante con deterioro progresivo:** Menos de 7 días (por ejemplo por intoxicación con paracetamol, VHA, VHE y lesión isquémica).
- **Aguda:** Entre 7-28 días (ejemplo por VHB).
- **Subaguda:** Entre 28 días y 26 semanas (no inducida por fármacos).(1,2,3)

Etiología en adultos

- **Fármacos o toxinas:** Acetaminofen (más de 4g/día o una sola dosis mayor de 10g), AINEs, INH, RFP-PZA, amoxicilina-clavulanato, sulfonamidas, tetraciclina, eritromicina, ciprofloxacina, alfametildopa, ketoconazol, acido valproico, antidepresivos, halotano, tetracloruro de carbono, fósforo, ginseng, valeriana, cocaína, aflatoxinas, amanita phalloides.
- **Isquemia hepática o cardiovascular (hígado de choque):** Isquemia por choque séptico, cardiogénico o insuficiencia cardiaca (congestiva), taponamiento cardiaco, enfermedad de Budd-Chiari, enfermedad venooclusiva del hígado. Caracterizada por concentraciones elevadas de aminotrasferasas hepáticas con bajas concentraciones de bilirrubinas.
- **Autoinmune:** Comienza de manera insidiosa, el 80% corresponde a mujeres.
- **Infecciosa**
    - Por virus de la hepatitis A, B(hepatotropos) o C, D y E (nueva infección o reactivación de infección crónica).
    - Por virus no hepatotropos: VHS 1 y 2, CMV, VEB, varicela-zóster, adenovirus, influenza tipo B, fiebre hemorrágica, fiebre amarilla y paramixovirus.
- **Metabólica:** Alcohol, enfermedad de Wilson, síndrome de Reye, galactosemia, tirosinemia, intolerancia hereditaria a la fructosa. Hígado graso agudo del embarazo (tercer trimestre).
- **Misceláneas:** Infiltración maligna masiva del hígado, infección bacteriana grave, trombosis portal, tuberculosis, golpe de calor, hepatectomía parcial, rechazo hiperagudo del trasplante hepático.(4,5,6)

Patogenia: Necrosis hepatocelular grave, microvesiculación grasa con repentino deterioro hepático.(7,8)

Diagnóstico

- **Clínico**
    - **Anamnesis:** Centrado en distinguir entre insuficiencia hepática aguda, crónica o aguda sobre crónica. Náuseas, vómitos, fatiga, letargo, prurito, anorexia, debilidad generalizada, pérdida de peso, factores de riesgo viral y medicamentoso.
    - **Examen Físico:** Ictericia, hepatomegalia (mal pronóstico), alteración de la conciencia, anillo de Kayser-Fleischer en el limbo esclerocorneal, equimosis, hipertensión intracraneana, hipertensión sistólica, bradicardia, opistótonos, postura de descerebración, anomalías pupilares (respuesta lenta o ausente a la luz), patrones respiratorios de tronco encefálico, apnea. La encefalopatía debida a insuficiencia hepática aguda se clasifica según los criterios de West-Haven determinando en el grado II el traslado a UTI y en los grados III y IV intubación endotraqueal.

- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Destaca la coagulopatía (TP prolongado, actividad protrombínica menor a 40%, INR mayor a 1.5, TPTA prolongado), por otro lado se describe que la hemostasia por tromboelastografía puede ser normal, hemograma, plaquetas (trombocitopenia), glucemia, grupo y factor sanguíneos, TGO, TGP (estos dos últimos muy elevados), bilirrubinas, FAL, GGT, proteínas totales y albúmina, colesterol, triglicéridos, creatinina, urea, amonio (más de 100umol/L se asocia a encefalopatía hepática y más de 200umol/L hipertensión intracraneal en 50% de los pacientes), amilasa, lipasa, fibrinógeno, niveles séricos de acetaminofeno. Serología viral para VHA, VHB, VHC, VIH, TORCH, alcohol en sangre. Perfil inmunológico (si corresponde). Cobre, ceruloplasmina, cobre urinario, galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa, LKM-1, tirosina sérica, prealbúmina, electrólitos urinarios, etilglucurónido en orina o el fosfatidil en suero (PETH).
- **Otros exámenes relevantes:** Para evaluar la cronicidad, el tamaño, superficie y presencia de nódulos hepáticos, la ecografía hepatobiliopancreática y TC abdominal son de elección, TC simple de encéfalo, EEG. Biopsia hepática si corresponde (no es de rutina), puede ayudar a excluir enfermedades infiltrativas, neoplasias malignas, respuesta a la terapia inmunosupresora.(9,10)

Tratamiento

- **Suspender hepatotóxicos.**
- **Elevación de la cabecera:** En 30º.
- **Protector gástrico:** Sucralfato 1g VO cada 6h, o ranitidina u omeprazol.
- **Estabilizar la glucemia y electrolitos:** Controles cada 4-6h, considerar aportar dextrosa parenteral, evitar la hiponatremia (restricción hídrica), hipokalemia y mantener equilibrio acidobase. La hipoglucemia puede contribuir a la encefalopatía y se ha asociado con una mayor mortalidad (monitorizar el estado mental cada 1-2h). En hipoglicemia administrar una infusión constante de DSA10% (glucemia objetivo 150-180mg/dL).
- **Infusión de albúmina:** Mantener un nivel de proteínas totales de 4.8g/dL equivalente a una presión coloidosmótica de 15mmHg.
- **Lactulosa VO o enteral:** 0.5g/kg cada 2h, luego 0.25mg/kg.
- **Antibióticos VO o enteral:** Neomicina 0.25mg/kg, estreptomicina 1-2g/día, norfloxacina 400mg c/12h o rifaximina 400mg VO c/8h. Puede considerarse antifúngicos y factor estimulante de colonias de granulocitosis si corresponde.(1,2,3)
- **Enemas:** Con lactulosa o ya preparados.
- **Revertir coagulopatía:** Vitamina K, plasma fresco, plaquetas, crioprecipitado, complejo protrombínico. En ausencia de sangrado activo y procedimiento invasivo, no se recomienda la corrección rutinaria.
- **En sospecha de edema cerebral:** Manitol 0.25-0.5g/kg/dosis cada 6h durante 20 minutos, puede considerarse solución salina hipertónica en caso de hiponatremia o hipovolemia (SSH 3% en bolos de 250-500ml). La terapia de reemplazo renal continua temprana reduce eficazmente la hiperamonemia en encefalopatía grado II o superior.(11-13)
- **Intoxicación por paracetamol**
    - Carbón activado 1-2g/kg VO (1 a 4 horas antes de administrar n-acetil-cisteina), la dosis es eficaz si se administra a las 4 horas de la ingesta de paracetamol.
    - N-acetilcisteina: Iniciar lo antes posible en sospecha de intoxicación por paracetamol o TGO, TGP muy elevadas (ir suspendiendo si van disminuyendo las aminotransferasas).
        - Si el paciente está consciente VO o SNG: 140mg/kg en Sol DSA5%, seguido de 70mg/kg VO cada 4h (17 dosis).
        - Si el paciente está inconsciente IV: 150mg/kg en Sol DSA5% en 1h, seguido de 50mg/kg en 4h y posteriormente 100mg/kg en 16 horas.
        - Protocolo oral de 72 horas: Una dosis de carga de 150mg/kg VO seguida de una dosis de 70mg/kg VO cada 4 horas para un total de 17 dosis.(14-16)
- **Hepatitis viral:** VHB, análogos nucleósidos (tenofovir), VHS y VVZ (aciclovir IV) y CMV (ganciclovir IV).
- **Hepatitis autoinmune:** Considerar prednisona 1g/kg/dosis o hidrocortisona 1mg/kg/dosis.
- **Nutrición parenteral:** Tomando en cuenta que los aminoácidos deben ser 50% de cadena ramificada y 50% de cadena aromática. Considerar retrasar 24-48h la suplementación de proteínas reiniciando en un rango más bajo (1g/kg/día) con vigilancia estrecha de amonemia.
- **Corticoterapia:** En dosis de estrés.
- **Manejo vasoactivo:** La noradrenalina es de elección, la terlipresina es la segunda opción y se sugiere considerar añadir vasopresina en caso refractario.
- **Trasplante hepático:** Si se encuentra disponible.(16-19)

Referencias

1) *Shingina A, Mukhtar N, Wakim-Fleming J, et al. Acute Liver Failure Guidelines. Am J Gastroenterol. 2023;118(7):1128-53. doi: 10.14309/ajg.0000000000002340.*
2) *Bajaj JS, O'Leary JG, Lai JC, et al. Acute-on-Chronic Liver Failure Clinical Guidelines. Am J Gastroenterol. 2022;117(2):225-52. doi: 10.14309/ajg.0000000000001595.*
3) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
4) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
5) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
6) *Cárdenas CA, Roca GJ, Pozo L. Tratado de Medicina Intensiva. Insuficiencia hepática y fallo hepático agudo. España: Elsevier; 2022.p.460-5.*
7) *Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. Lancet. 2019;394(10201):869-81.*
8) *Vásques F, Cavazza A, Bernal W. Acute liver failure. Curr Opin Crit Care. 2022;28(2):198-207.*
9) *Williams R, Schalm SW, O'Grady JG. Acute liver failure: redefining the syndromes. Lancet. 1993;342(8866):273-5.*
10) *Nourjah P, Ahmad SR, Karwoski C, Willy M. Estimates of acetaminophen (paracetomal)-associated overdoses in the United States. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2006;15(6):398-405.*
11) *Bernal W, Hyyrylainen A, Gera A, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. J Hepatol. 2013;59(1):74-80.*
12) *Tapper EB, Sengupta N, Bonder A. The Incidence and Outcomes of Ischemic Hepatitis: A Systematic Review with Meta-analysis. Am J Med. 2015;128(12):1314-21.*
13) *Rockey DC, Seeff LB, Rochon J, et al. Causality assessment in drug-induced liver injury using a structured expert opinion process: Comparison to the Roussel-Uclaf causality assessment method. Hepatology. 2010;51(6):2117-26.*
14) *Prescott LF, Ballantyne A, Proudfoot AT, et al. Treatment of paracetamol (acetaminophen) poisoning with n-acetylcysteine. Lancet. 1977;310(8035):432-4.*
15) *Schiødt FV, Balko J, Schilsky M, et al. Thrombopoietin in acute liver failure. Hepatology. 2003;37(3):558-61.*
16) *Stravitz RT, Lisman T, Luketic VA, et al. Minimal effects of acute liver injury/acute liver failure on hemostasis as assessed by thromboelastography. J Hepatol. 2012;56(1):129-36.*
17) *Wong A, Graudins A. Simplification of the standard three-bag intravenous acetylcysteine regimen for paracetamol poisoning results in a lower incidence of adverse drug reactions. Clin Toxicol. 2016;54(2):115-9.*
18) *Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, et al. Efficacy of Oral N-Acetylcysteine in the Treatment of Acetaminophen Overdose. N Engl J Med. 1988;319(24):1557-62.*
19) *Bailey GP, Najafi J, Waring WS, eta l. Delays during the administration of acetylcysteine for the treatment of paracetamol overdose. Br J Clin Pharmacol. 2016;82(5):1358-63.*

CAPÍTULO 80. HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Erik Velarde-Asturizaga

Definición: La presión intraabdominal (PIA) es la presión "estable" en la cavidad abdominal cuyo procedimiento de medición intermitente se realiza utilizando la técnica transvesical (técnica de *Kron* modificada), con la administración máxima de 25ml de solución salina estéril, medida en posición supina, con la cabecera elevada menos de 20 grados (ya que la elevación hasta en 45 grados puede incrementar la PIA hasta en 9mmHg), al final de la espiración y con el punto cero a nivel de la línea medio axilar y cresta iliaca (fácil de palpar en personas obesas), siendo medida en cmH2O y transformada en mmHg con un factor de conversión de 1.36. La PIA se ha descrito de 5-7mmHg en pacientes adultos y pacientes críticos, aunque puede elevarse de forma transitoria hasta niveles de 80mmHg (tos, maniobra de Valsalva). Se ha descrito que puede llegar a 9-14mmHg en obesos extremos de forma normal. A Muy Alta Altitud se ha estimado una PIA de 3.94 (+/- 1.46)mmHg o 5.3 (+/- 2.06)cmH2O, prácticamente 1mmHg por debajo de lo reportado a niveles más bajos (incluso en pacientes con ventilación mecánica invasiva), lo anterior probablemente relacionado a la Ley de Boyle-Mariote dependiente de la menor presión barométrica.(1,2) La mortalidad en los casos con HIA/SCA se describe hasta en 30-71%. Actualmente se ha añadido el término síndrome policompartimental cuando dos o más compartimentos anatómicos presentan elevadas presiones, tal es el caso del síndrome compartimental torácico, síndrome compartimental intracraneal, síndrome compartimental pélvico (caracterizado por dilatación ureteral generalmente debido a un hematoma postraumático que debe ser drenado, siendo diferente de HIA/SCA) y síndrome compartimental de extremidades.

Diagnóstico: La hipertensión intraabdominal (HIA) se define por una elevación patológica sostenida o repetida igual o mayor a 12mmHg en dos tomas separadas entre 4-6 horas, se divide en:

- **Grado I:** 12-15mmHg.
- **Grado II:** 16-20mmHg.
- **Grado III:** 21-25mmHg.
- **Grado IV:** Mayor a 25mmHg.

El síndrome compartimental abdominal (SCA) se define por la elevación igual o mayor a 20mmHg, con o sin una presión de perfusión abdominal menor a 60mmHg que resulta de la diferencia entre la presión arterial media y la presión intraabdominal, asociada a una nueva insuficiencia orgánica. Ambos, HIA/SCA de forma primaria, se asocian a enfermedades en la región abdominopélvica que frecuentemente requieren intervención radiológica (cateterismo percutáneo) o quirúrgica. Ambos, HIA/SCA de forma secundaria, pueden ser causados por patología no abdominopélvica. Los anteriores pueden ser recurrentes.

Tratamiento: Se recomienda la realización de laparotomía descompresiva en casos de SCA en pacientes críticos, así como la instalación de dispositivos de presión negativa o paracentesis con catéter abdominal percutáneo (este último, sobre todo en fase inicial temprana). Así como la aplicación de analgesia y ansiolítico a todo paciente con lesiones traumáticas, la aplicación de relajantes neuromusculares en casos de SCA, suspender la dieta oral/enteral, así como medidas descompresivas como sondaje naso/oro gástrico (con repetidas aspiraciones) y/o rectal para disminuir la presión intraabdominal, también puede considerarse la administración de neostigmina en casos de ileo dinámico (síndrome de Ogilvie), enemas y otros agentes procinéticos. Por otro lado, el inducir un balance neutro a negativo mediante la administración de diuréticos o ultrafiltración puede resultar también beneficioso.(3,4)

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Rodríguez-Rojas R, Tintaya-Maquera A. Presión Intraabdominal a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte 2023:4(1):14-17. doi.org/10.5281/zenodo.8025191.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

CAPÍTULO 81. CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

Dra. Paola Jacqueline Callisaya-Ayala, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Alteración metabólica aguda que se produce como resultado de una deficiencia total o parcial de insulina con caracterizada por hiperglucemia y acidosis metabólica. Puede complicarse, debido a la hiperosmolaridad con edema cerebral o ictus.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Polidipsia, poliuria, pérdida de peso, dolor abdominal, náuseas, vómitos.
  - **Examen Físico:** Deshidratación, respiración acidótica de Kussmaul, alteración de la conciencia (sobre todo en estado hiperglucémica hiperosmolar con visión borrosa, delirio, fasciculaciones, convulsiones, temblor).
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Glucemia generalmente mayor a 300mg/dL, acidosis metabólica, cetonuria, cetonemia, creatinina, urea, examen general de orina. Hipernatremia en caso de estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) con osmolaridad mayor al valor normal de 283.7(con límites de normalidad entre 272-295)mmol/L.
- **Otros exámenes relevantes:** Pancultivos (para identificar infecciones).

Tratamiento

- **Hidratación:** Solución salina fisiológica al 0.9% (SSF), considerar 30ml/kg la primera hora, excepto contraindicaciones (anasarca, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, sobrecarga hídrica, etc). Continuar de mantenimiento con Sol Ringer Normal.
  - **Reevaluar natremia:** Si sodio 135mEq/L continuar con SSF 250-500ml/h, en función al estado de hidratación del paciente, en caso de sodio mayor a 145mEq/L considerar cloruro de sodio al 0.45% (glucosalino), Ringer lactato o plasmalyte (que son hipotónicas) 250-500ml/h.
- **Insulina cristalina de acción rápida:** La solución intravenosa debe ser preparada con 100 UI de insulina cristalina / 100ml SSF:
  - **Glucemia menor a 150mg/dL**: No administrar insulina en infusión ni realizar corrección.
  - **Glucemia 150-200mg/dL:** 2 UI SC de insulina cristalina o 2 UI/h (2ml/h).
  - **Glucemia 201-250mg/dL:** 4 UI SC de insulina cristalina o 4 UI/h (4ml/h).
  - **Glucemia 251-300mg/dL:** 6 UI SC de insulina cristalina o 6 UI/h (6ml/h).
  - **Glucemia mayor a 300mg/dL:** 8 UI SC de insulina cristalina u 8 UI/h (8ml/h).

- **Cuando la glucemia sea menor a 250mg/dL:** Iniciar infusión de Sol DSA10% 1000ml IV para 24h. Ante caída de la glucemia de 100mg/dL/h reducir la velocidad de infusión de insulina, ante la elevación de glucemia en 50-75mg/dL/h aumentar la velocidad de perfusión de insulina.
- **Reposición de potasio:** Cuando es menor a 3.3mEq/L reponer a razón de 20-40mEq/L por hora, el objetivo es mantener entre 4-5mEq/L y evaluar cada 4h de forma inicial.
- **Reposición de bicarbonato:** El objetivo es mantener un pH mayor a 7.2 y bicarbonato mayor a 13mmol/L.
- **Transición a insulina NPH:** Cuando el paciente inicie dieta vía oral o enteral.(1,2,3,4,5)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Herrera-Del Villar MA, Valera-Palli RM, Ortega-Cañas NI, Viruez-Soto A. Cetoacidosis diabética: Reporte de caso. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2023;4(1):27-30. http://doi.org/10.5281/zenodo.8025217.*
5) *Cárdenas A. Tratado de Medicina Intensiva. Descompensación aguda de la glucemia. España: Elsevier; 2022.*

CAPÍTULO 82. EMERGENCIAS TIROIDEAS

Dra. Yaimara Álvarez-Alborta, Dr. Antonio Viruez-Soto

TORMENTA TIROIDEA, TIROTOXICOSIS, HIPERTIROIDISMO

Definición: Síndrome clínico producido por la exposición de los tejidos a excesivas cantidades de hormonas tiroideas. Puede deberse a Enfermedad de Graves-Basedow, bocio tóxico multinodular, adenoma tóxico, tiroiditis subaguda de Quervain, tirotoxicosis facticia.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Palpitaciones, pérdida de peso, nerviosismo, insomnio, intolerancia al calor, debilidad muscular, diarrea.
  - **Examen Físico:** Diaforesis, temblor, bocio difuso o nodular, oftalmopatía tiroidea, mixedema pretibial, acropaquía (enfermedad de Graves-Basedow), taquicardia, edema pulmonar, insuficiencia cardiaca.
  - **Criterios diagnósticos:** Sistema de puntuación de Burch-Wartofsky (tormenta tiroidea).
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. TSH, T3 total, T4 libre, anticuerpos anti-R-TSH (en sospecha de enfermedad de Graves-Basedow), cortisol, hormonas hipofisiarias (hormona del crecimiento, prolactina, gonadotropinas).
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía tiroidea, gammagrafía de tiroides.

Tratamiento

- Considerar ansiolíticos en caso necesario.
- Antitiroideos
  - **Propiltiouracilo:** Iniciar 800mg VO c/8h como dosis de ataque, luego 200-300mg VO c/8h de acuerdo a evolución clínica y pruebas de función tiroidea.
  - **Metimazol:** Iniciar con 10-20mg VO c/24h, luego de acuerdo a evolución clínica y pruebas de función tiroidea.
- **Betabloqueantes:** Propranolol 20-40mg VO c/8h o atenolol 50mg VO c/12h. En su defecto puede considerarse bloqueantes cálcicos o digoxina.
- **Esteroides:** Hidrocortisona 300mg IV seguida de 100mg IV c/8h o dexametasona 2-8mg IV c/24h, seguido de prednisolona 20mg VO c/12h para enfermedad de Graves-Basedow.
- **Yodo (Lugol):** 10 gotas VO c/8h, es el tratamiento definitivo de Graves-Basedow, adenoma tóxico o bocio multinodular tóxico. Su aplicación debe ser una hora después de la administración de antitiroideos. También puede considerarse yoduro de potasio 60mg VO c/6hrs (si está disponible).
- **AINEs:** En tirotoxicosis por tiroiditis subaguda de Quervain y tiroiditis silente (excepto aspirina por alterar resultados hormonales).
- **Tratamiento quirúrgico:** En casos de alergia o intolerancia a tionamidas, rechazo a yodo radioactivo, aumento importante de tamaño en la glándula tiroidea (difuso o nodular).(1,2,3)

COMA MIXEDEMATOSO, HIPOTIROIDISMO

Definición: Síndrome clínico como resultado de deficiencia de las hormonas tiroideas. Puede deberse a tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis por terapia con yodo radioactivo, posterior a tiroidectomía, deficiencia de yodo, tiroiditis subaguda (generalmente transitoria), alteraciones en la síntesis de hormonas tiroideas, amiodarona, litio, interferón alfa, hipotiroidismo secundario o terciario (disfunción hipotalámica) e incluso resistencia periférica a la acción de hormonas tiroideas.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Fatiga, intolerancia al frío, constipación, caída del cabello, somnolencia, debilidad muscular, piel y cabellos secos, trastornos menstruales, voz ronca.
  - **Examen Físico:** Mixedema, síndrome del túnel del carpo, bradipsiquia, bradilalia, hipercarotinemia, macroglosia, hipoventilación.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. TSH (alta), T3 total, T4 libre (baja o indetectable), anticuerpos antiperoxidasa antitiroglobulina, cortisol, hormonas hipofisiarias (hormona del crecimiento, prolactina, gonadotropinas).
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía tiroidea, gammagrafía tiroidea.

Tratamiento: Levotiroxina 1.6-1.8ug/kg/día en ayunas (en pacientes con cardiopatía isquémica o mayores de 50 años iniciar la cuarta parte de la dosis e ir incrementando de forma gradual cada 10-15 días). Considerar esteroides (hidrocortisona 100mg IV c/8h o dexametasona 2-8mg IV c/24h).(1,4,5)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Zavala-Barrios B, García-Castanedo C, Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Coronel-Cruz F. Aneurisma de aorta ascendente, hipertiroidismo y embarazo. Caso clínico. Ginecol Obstet Mex. 2015;83:627-34. https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom1510g.pdf*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Alhuwalia R, Swords F, Dhatariya KK, et al. Trust guideline for the Management of Suspected Thyroid Emergencies: Norfolk and Norwich University Hospitals. Disponible en: https://www.nnuh.nhs.uk/publication/download/suspected-thyroid-emergencies-management-of-ca5060-v3-2*

SECCIÓN H. TRAUMA

CAPÍTULO 83. POLITRAUMATISMO

Dr. Carlos Ignacio Quispe-Mayta, Dr. Eduardo Rodríguez-Cuéllar, Dr. Roberto Gutiérrez-Plata, Dr. Jorge Antezana-Aramayo

Definición: Coexistencia de varias lesiones originadas en el mismo evento traumático, que ocasionan riesgo vital para el paciente. Por ello, no existe politraumatismo "leve" y se diferencia justamente de policontusión o polifractura que no hacen referencia a un cuadro con riesgo vital.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Investigar la cinemática del trauma, ya sea por accidente de tránsito, herida por arma de fuego, herida por arma blanca, caída, accidente laboral. Evaluar signos y síntomas asociados como dolor, impotencia funcional.
  - **Examen Físico:** Heridas, hemorragias (interna y/o externa), hematomas, equimosis (signo de Battle en fractura de base de cráneo), diversas fracturas, deformidad en extremidades, neumotórax, enfisema subcutáneo, disnea, taquipnea, tiraje, cianosis, silencio pulmonar o disminución de los ruidos respiratorios, llenado capilar prolongado, palidez, hipotensión, hematuria, anuria, defensa en pared abdominal, peristalsis ausente, matidez o timpanismo (difuso o localizado), vómitos.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Biometría hemática, plaquetas, TP-INR, grupo y factor sanguíneos, glucemia, creatinina, urea, TGO, TGP, BT, DB, BI, proteínas totales, albúmina, troponina y CPK-MB (contusión miocárdica).
- **Otros exámenes relevantes:** Radiografías, ecografía (FAST), tomografía.(1,2,3)

Tratamiento

- **Revisión primaria y resucitación inicial:** Reanimación ABCDE.
  - **A – Apertura y mantenimiento de la vía área con control de la columna cervical:** Limpiar la cavidad oral de cuerpos extraños, realizar la aspiración de secreciones, aplicar cánula oro/nasofaríngea. Evaluar si amerita una vía aérea definitiva. Realizar inmovilización y restricción cervical. Predecir si existe probable vía aérea difícil según nemotécnico LEMON.
  - **B – Buena respiración y ventilación con oxígeno:** Intubación endotraqueal, visualizar movimientos respiratorios y simetría de la caja torácica, descartar neumotórax por ecografía o identificar otras lesiones que puedan amenazar la vida.
  - **C - Control cardiovascular:** Control de hemorragias, reanimación con líquidos intravenosos, vasoactivos, inotrópicos, monitorizar gasto urinario (no colocar sonda uretrovesical en caso de hematuria).
  - **D – Déficit neurológico:** Nivel de conciencia mediante la GCS y diámetro pupilar.
  - **E – Exposición y control ambiental:** Retirar la ropa para completar la evaluación.
- **Revisión secundaria:** Una vez estabilizado el paciente se realiza una revisión más completa para la toma de decisiones terapéuticas.
  - Ayuno (NPO), descompresión gástrica por sondaje orogástrico (no sondaje nasogástrico porque en pacientes con trauma maxilofacial, puede asociarse fractura de la placa cribiforme y accidentalmente el tubo que se inserte por la nariz puede abrirse paso hacia la bóveda craneal).
  - Mantenimiento de la volemia.
  - Inmovilización de las fracturas.
  - Transfusión sanguínea: Según metas terapéuticas.
  - Cirugía: En paciente inestable, la cual debe ser expedita idealmente antes del ingreso a Cuidados Intensivos.(4,5)

En el Centro de Trauma "Hospital Corazón de Jesús" de la ciudad de El Alto a 4150 metros sobre el nivel del mar, se identificaron como características más importantes del trauma en el paciente crítico: La predominancia del sexo masculino, media de 48 años de edad, la procedencia de los Servicios de Emergencias y en posquirúrgico inmediato, siendo los diagnósticos de trauma craneoencefálico grave (56%) y choque hemorrágico asociado a trauma (36%) como las principales causas de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.(6) En el caso de Trauma a Muy Alta Altitud, se ha descrito que los supervivientes presentan una depuración de lactato fue del 52.27% y los fallecidos fue 21,38%. En relación a la normalización (lactato< 2 mmol/L) en Trauma, el grupo de supervivientes tuvo 47% frente a 1% de los fallecidos.(7)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Berwin JT, Pearce O, Harries L, et al. Managing polytrauma patients. Injury. 2020;51(10):2091-6.*
5) *Summan G, Moens D, Brink B, et al. Multiple trauma management in mountain environments – a scoping review: Evidence based guidelines of International Comission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2020;28(1):1-22.*
6) *Viruez-Soto JA, Valdez-Aliende J, Chuquimia-Rodríguez G, et al. Cuidado Intensivo en un Centro de Trauma. Revista "Cuadernos" Número Especial 1. 2019:28-32. http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v60nEspecial/v60nEspecial_a05.pdf.*
7) *Viruez-Soto A, Tinoco-Solórzano A, Jiris-Quinteros J, et al. Depuración del lactato y mortalidad en residentes de la gran altitud con trauma grave. Revista Del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. 2021;14(3):291-6. https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2021.143.1247 http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2227-47312021000400007.*

CAPÍTULO 84. TRAUMA TORÁCICO

Dra. Andrea Gloria Solares-Espinoza, Dra. Amelia Luz Pereira-Cuba, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Constituye una patología altamente desafiante por la complejidad que pueden ofrecer las lesiones derivadas. Trastorno en la caja torácica secundario a la lesión traumática de uno o varios órganos torácicos que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Puede ser penetrante o cerrado según produzca la penetración en la cavidad torácica, sin embargo, de ésta última el 15-30% requiere tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de accidente de tránsito, caída, herida por arma de fuego, herida por arma blanca, accidente laboral.
  - **Examen Físico:** Desplazamiento traqueal, agitación, irritabilidad, cianosis, ingurgitación yugular, retracción intercostal, uso de músculos accesorios, hematomas, asimetría torácica, enfisema subcutáneo, matidez pulmonar, pulso paradójico, triada de Beck (elevación de la presión venosa central, hipotensión arterial, hipofonesia cardiaca), pulso paradójico (disminución de más de 10mmHg de la PAS durante la inspiración).
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Troponina, CPK-MB.
- **Otros exámenes relevantes:** Tomografía simple de tórax, radiografía torácica, ultrasonido torácico. Electrocardiografía. Ecocardiografía.(1,2)

Tratamiento

- **En general:** Oxigenoterapia, evitar en lo posible la movilización cervical considerando la elevación mandibular como maniobra inicial para abrir la vía aérea (alinear la vía aérea o posición de olfateo).
- **Según etiología**
  - **Lesión traqueal:** Se acompaña de enfisema cervical, realizar gasometría, si la lesión es menor del 50% se recomienda el cierre primario, sin embargo, si existe insuficiencia respiratoria realizar traqueostomía de urgencia.
  - **Obstrucción de la vía aérea:** Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, intentando la extracción del cuerpo extraño si es posible y si no se asocia a mayor riesgo mediante la maniobra "en gancho", por otro lado, establecer vía aérea definitiva si es necesario. Realización de videobroncoscopía (por neumólogo intervencionista o cirujano de tórax).
  - **Neumotórax abierto o herida aspirante de tórax:** Cubrir con apósito rectangular o cuadrilátero adhiriendo ("cerrando") 3 lados y dejando uno libre para ejerza un efecto de válvula y deje salir el aire correspondiente, posteriormente colocar tubo de pleurostomía distante a la lesión.
  - **Neumotórax a tensión:** Evacuación del neumotórax aun cuando exista incluso solo sospecha, con bránula No 12 o 14 en el segundo espacio intercostal y línea hemiclavicular ipsilateral para finalmente colocar tubo de pleurostomía.(3-6)
  - **Hemotórax masivo (mayor a 1500ml de sangre en cavidad pleural):** Colocación de tubo de pleurostomía y en caso de choque hipovolémico considerar toracotomía de urgencia.
  - **Tórax inestable o volet costal:** Presencia de 3 o más fracturas en 2 o más arcos costales adyacentes. Considerar analgesia o analgosedación y ventilación mecánica. Fijación costal por cirujano de trauma o cirujano de tórax.
  - **Trauma cardiaco:** Incluye el taponamiento cardiaco además de la laceración cardiaca que puede ser resuelta con cierre primario dependiendo de la respuesta y la comorbilidad incluso con taponamiento cardiaco, empleando una sonda Foley y colocación de Bolsa de Bogotá.
  - **Taponamiento cardiaco:** Drenaje pericárdico por punción de *Marfán* o en quirófano.
  - **Contusión pulmonar:** Soporte ventilatorio si es necesario por progresión a DRA, tratamiento médico inicial, vigilancia imagenológica periódica, frecuentemente asociada a fracturas costales que deben ser tratadas si las condiciones lo permiten.
  - **Neumomediastino:** Administrar soporte ventilatorio para posteriormente definir la causa.(3,7,8)
  - **Contusión miocárdica:** Monitorización y tratamiento de arritmias potencialmente letales.
  - **Rotura traumática del diafragma:** Soporte ventilatorio si es necesario. Laparotomía y/o toracoscopía para reparación.
  - **Lesiones laringotraqueales, rotura traqueobronquial:** Generalmente ocurren en la zona I y II la tráquea. Soporte ventilatorio si es necesario. Considerar toracotomía o cervicotomía para reparación que puede ser en dos tiempos con traqueostomía de protección y posterior a estabilización la reparación o incluso la resección y anastomosis laringotraqueal.
  - **Lesión de árbol traqueobronquial:** Soporte ventilatorio si es necesario, tiene una alta mortalidad dependiendo de la localización, considerar toracotomía para reparación.
  - **Rotura/lesión esofágica:** Es una causa de neumomediastino inicial, intentar evitar mediastinitis mediante el diagnóstico y tratamiento tempranos, considerar toracotomía para reparación, dependiendo de la extensión del trauma esofágico con sutura primaria y/o desfuncionalización esofágica y drenaje perilesional con reconstrucción en dos etapas.(9,10)
  - **Enfisema subcutáneo:** Tratar la lesión primaria. Vigilancia y delimitación inicial del enfisema. Se puede realizar broncoscopía de revisión en caso de dificultad en la identificación de la lesión. En caso de ser de gran volumen considerar la colocación de catéter en tejido celular subcutáneo para drenar el mismo.
  - **Lesión por aplastamiento:** Estimular diuresis para evitar precipitación de mioglobina por rabdomiolisis e insuficiencia renal, sospechar en casos de petequias y plétora sanguínea en la parte superior del cuerpo.(3,4)

Mortalidad y distrés respiratorio agudo en trauma torácico según "Escala de Severidad del Trauma Torácico (ESTT) ajustada a Muy Alta Altitud": El promedio del índice PaO2/FiO2 en supervivientes es de 164.26 y en fallecidos de 54.43, valor de $p < 0.05$. El promedio en la escala de severidad de trauma torácico "ajustada para muy alta altitud" en supervivientes es de 7.04 y en fallecidos de 13.57. El odds ratio en la ESTT mayor o igual a 13 puntos resulta de 36.56 (intervalo de confianza 1.59- 836.31 al 95%, valor de p 0.02). Lo anterior indica que un puntaje mayor o igual a 13 puntos en la ESTT permite identificar a los pacientes susceptibles de fallecimiento en 35 veces más si exceden esta puntuación, a Muy Alta Altitud.(11) La ESTT se presenta en el Cuadro 84.1.

Cuadro 84.1. Escala de severidad del trauma torácico, modificada a muy alta altitud.

Puntos	Edad (años)	Fractura Costal	Contusión	Compromiso Pleural	PaFi	PaFi MAA
0	Menor a 30	0	Ninguna	Ninguno	Menor a 400	Mayor a 240
1	30-41	1-3	1 lóbulo	Neumotórax	300-400	181-240
2	42-54	4-6 unilateral	1 lóbulo bilateral o 2 lóbulos unilaterales	Hemotórax o hemoneumotórax unilateral	200-300	121-180
3	55-70	Mayor a 3 bilateral	Menos de 2 lóbulos bilateral	Hemotórax o neumotórax bilateral	150-200	90-120

5	Mayor a 70	Tórax volante	Más de 2 lóbulos bilateral	Neumotórax a tensión	Menor a 150	Menor a 90
Dónde: PaFi MAA: Índice respectivo ajustado a Muy Alta Altitud según la Definición de Berlín.						

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Ferrada R, Rodríguez A, Ottolino P, Aboutanos M. Sociedad Panamericana de Trauma. Trauma, Cirugía de Urgencias y Cuidados Intensivos. 3ª Edición. Editorial Distribuna; 2019.*
5) *Vázquez-Minero JC, Morales-Gómez J, Guzmán-de Alba E, et al. Trauma traqueal penetrante. Recomendaciones para su manejo. A propósito de un caso. Neumol Cir Torax. 2018;77(4):286-92.*
6) *Farley LS, Schlicksup KE. Tracheal Injury. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547677/.*
7) *Ganessane E, Devendiran A, Ramesh S, et al. Pneumomediastinum in COVID-19 disease: Clinical review with emphasis on emergency management. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2023 Apr 10;4(2):e12935. doi: 10.1002/emp2.12935.*
8) *Imazio M, De Ferrari GM. Cardiac tamponade: an educational review. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020 Jul 6:2048872620939341. doi: 10.1177/2048872620939341.*
9) *Gallagher IJ Sindrome de distrés respiratorio agudo. Nursing. 2010;28(3):26-32.*
10) *Casallas-Gómez A. Trauma de tórax, visión integran para su dagnóstico y tratamiento. Editorial Médica Panamericana; 2017.*
11) *Castelo-Oporto B, Viruez-Soto JA, Jiris-Quinteros J. Severidad del trauma torácico a Muy Alta Altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2022;4(1):22-4.*

CAPÍTULO 85. TRAUMA ABDOMINAL Y/O PÉLVICO

Dr. Helder H. Almanza-Arratia, Dra. Mayra Lizzet Bejarano-Roselio

Definición: Lesión en la cavidad abdominal (y/o pélvica) secundario a la agresión por un agente traumático con daño de uno o varios órganos que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Puede ser penetrante o cerrado dependiendo de la penetración a peritoneo.
Epidemiología: Las lesiones abdominales y pélvicas no reconocidas continúan siendo una importante causa de muerte prevenible después del trauma de tórax. Aproximadamente el 25% de pacientes politraumatizados presentan fracturas de pelvis lo cual eleva la mortalidad debido a la dificultad en lograr un rápido y efectivo control del sangrado. Más del 90% de las fracturas de pelvis son secundarias a mecanismos de trauma de baja energía, del 5-10% por trauma de alta energía asociándose además a lesiones complejas con inestabilidad hemodinámica. La hemorragia pélvica suele ser de origen venosa en 80% de los casos, procedente de los plexos presacro y prevesical y en el otro 20% de las ramas arteriales de la iliaca interna.
Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Se presenta con dolor, náuseas, vómitos, palidez, irritación peritoneal, hemorragia digestiva alta o baja, hematuria. Antecedente de:
    - **Trauma abdomino/pélvico cerrado:** Contusiones, compresión, aplastamiento, desaceleración, onda expansiva. Puede asociarse a lesiones pélvicas (rotura vesical en caso de vejiga llena al momento del trauma).
    - **Trauma abdomino/pélvico abierto:** Armas de fuego, armas cortopunzantes. Puede asociarse a lesiones pélvicas.(1,2,3,4)
  - **Examen Físico:** Irritación peritoneal, signo de *Jobert* (sustitución de la matidez hepática por timpanismo a la percusión), silencio abdominal, hemorragia genital, choque.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, TP-INR, TPTA, tiempo de sangría, fibrinógeno, grupo y factor sanguíneo, creatinina, urea, amilasa, lipasa, examen general de orina.
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía abdominal y/o pélvica, radiografía simple de abdomen de pie, radiografía panorámica de pelvis, tomografía simple de abdomen, laparocentesis, laparoscopía diagnóstica, lavado peritoneal diagnóstico.(5,6,7)

Tratamiento: NPO, sondaje gástrico, sondaje uretrovesical (excepto hematuria), reanimación con líquidos intravenosos, control de hemorragia, albúmina intravenosa (en caso de hipoproteinemia menor a 4.8g/dL y/o hipoalbuminemia menor a 2.5g/dL buscando restaurar la presión coloidosmótica), transfusión sanguínea, antifibrinolíticos como ácido tranexámico, si existe inestabilidad hemodinámica aplicar hipotensión permisiva con PAM 60-65mmHg. En caso de esplenectomía realizar la aplicación de vacuna antineumocócica, antimeningócica, anti-influenza estacional y antiinfluenza Hib.

- **Laparotomía:** Para cirugía de control de daños, sobre todo en trauma abdomino/pélvico penetrante e inestabilidad hemodinámica (previo al ingreso a Cuidados Intensivos).(7-11)

Referencias
1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mejia D, Parra MW, Ordoñez CA, et al. Hemodynamically unstable pelvic fracture: A damage control surgical algorithm that fits your reality. Colomb Med (Cali). 2020;51(4):e4214510. doi: 10.25100/cm.v51i4.4510.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Ferrada R, Rodriguez A, Ottolino P, Aboutanos M. Sociedad Panamericana de Trauma. Trauma, Cirugía de Urgencias y Cuidados Intensivos. 3ª Edición. Editorial Distribuna; 2019.*
6) *Coccolini F, Catena F. Textbook of Emergency General Surgery. Springer Nature Switzerland AG; 2023.*
7) *Zielinski M, Guillamondegui O. The Acute Management of Surgical Disease. Springer Nature Switzerland AG; 2022.*
8) *Pape H, Borreli J, Moore E, et al. Textbook of Polytrauma Management. Third Edition. Springer Nature Switzerland AG; 2022.*
9) *Kenneth W, Selwyn R. Difficult Decisions in Trauma Surgery. Springer Nature Switzerland AG; 2022.*
10) *Feliciano D, Mattox K, Moore E. Trauma. Ninth Edition. McGraw Hill; 2021.*
11) *Scalea T. The Shock Trauma Manual of Operative Techniques. Second Edition. Springer Nature Switzerland AG; 2021.*

CAPÍTULO 86. TRAUMA DE EXTREMIDADES

Reynaldo Gozálvez-Burgoa, Dr. Paolo César Arce-Arenas

Generalmente el trauma de extremidades se refiere a la presencia de:

Fracturas

Definición: Solución de continuidad de un hueso. Puede ser abierta o cerrada, diafisiaria, epifisiaria, simple o conminuta (más de dos fragmentos).
Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de caída, accidente, agresión.
  - **Examen Físico:** Dolor local, deformidad, impotencia funcional, acortamiento de extremidad, crepitación, hemorragia. Tener cuidado de revisar pulsos periféricos, sensibilidad y motricidad debido a posibilidad de síndrome compartimental.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, plaquetas, TP-INR, TPTA, fibrinógeno, tiempo de sangría, grupo y factor sanguíneos.
- **Otros exámenes relevantes:** Radiografía o tomografía del segmento lesionado.

Tratamiento: Analgesia, reanimación con líquidos intravenosos, albúmina intravenosa según presión coloidosmótica, transfusiones sanguíneas. Antibióticos (Cloxacilina 1g IV c/6h, gentamicina 80mg IV c/8h, metronidazol 500mg IV c/8h). Cubrir e inmovilizar el segmento comprometido. Considerar toxoide tetánico IM profundo 1ª dosis 0.5ml, 2ª dosis 0.5ml con intervalo de 4-8 semanas, dosis adicional al año 0.5ml y cada 10 años 0.5ml.

Heridas

Definición: Solución de continuidad en la piel o mucosas provocadas por agentes físicos y químicos. Puede ser punzante, cortante, incisa (quirúrgico), contusas, arrancamiento (o SCALP por avulsión de cuero cabelludo).
Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de caída, accidente, agresión.
  - **Examen Físico:** Herida probablemente asociada a hemorragia e incluso estado de choque.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, plaquetas, TP-INR, TPTA, fibrinógeno, tiempo de sangría, grupo y factor sanguíneos.
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía, radiografía o tomografía del segmento lesionado.

Tratamiento: Curación superficial de la herida y cubrir con gasa (vaselinada estéril) verificando hemostasia que debe ser revisada por cirugía o traumatología posteriormente. Analgesia, reanimación con líquidos intravenosos, albúmina intravenosa según presión coloidosmótica, transfusiones sanguíneas. Antibióticos (Cloxacilina 1g IV c/6h, gentamicina 80mg IV c/8h, metronidazol 500mg IV c/8h). Cubrir e inmovilizar el segmento comprometido. Considerar toxoide tetánico IM profundo 1ª dosis 0.5ml, 2ª dosis 0.5ml con intervalo de 4-8 semanas, dosis adicional al año 0.5ml y cada 10 años 0.5ml.(1,2,3,4)

Referencias
1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.
4) Ferrada R, Rodríguez A, Ottolino P, Aboutanos M. Sociedad Panamericana de Trauma. Trauma, Cirugía de Urgencias y Cuidados Intensivos. 3ª Edición. Editorial Distribuna; 2019.

CAPÍTULO 87. QUEMADURAS

Dr. Erik Velarde-Asturizaga, Dr. Henry Arturo Llanque-Aguilar

Definición: Lesión cutánea producida por diversos agentes físicos, químicos, biológicos y radiactivos, capaces de dañar la piel. Su gravedad está en relación con la extensión en superficie, profundidad y localización. Se clasifican en:

- **Primer grado:** Afecta epidermis, presenta eritema doloroso y edema.
- **Segundo grado:** Compromete 1/3 a 2/3 de la dermis, se presenta con piel rosada dolorosa y ampollas que pueden evolucionar a escaras.
- **Tercer grado:** Afecta piel y anexos, con escaras y trombosis venosa a través de la piel, puede cursar con analgesia.
- **Cuarto grado:** Compromete músculo o hueso.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Antecedente de exposición a algún agente lesivo, dolor o analgesia.
  - **Examen Físico:** Considerar la extensión (Regla de los Nueve):
    - **Cabeza:** 9%.
    - **Tórax anterior:** 9%.
    - **Tórax posterior:** 9%
    - **Abdomen anterior:** 9%
    - **Abdomen posterior:** 9%
    - **Extremidad superior:** 9% (brazo 3%, antebrazo 3%, mano 3%)
    - **Extremidad inferior anterior:** 9%
    - **Extremidad inferior posterior:** 9%
    - **Genitales:** 1%

- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, plaquetas, coagulograma, cultivos (si corresponde).(1,2,3)

Tratamiento: En casos con compromiso mayor a 15-20% (en adultos) y mayor a 10% (en niños) de superficie corporal quemada (ASCQ) se presenta respuesta sistémica. Considerar analgesia multimodal. Cubrir el segmento comprometido con gasas húmedas tibias. Considerar la intubación endotraqueal en pacientes con datos de lesión térmica de la vía aérea (quemadura de vibrisas, estridor). Monitorizar el desarrollo de síndrome compartimental mediante el examen de pulsos, sensibilidad y/o motricidad. Puede utilizarse para la desinfección la sulfadiazina de plata (argéntica) o povidona yodada de uso tópico para curaciones.

- **Reanimación con líquidos intravenosos:** Ringer Lactato 4ml/kg x ASCQ (área superficie corporal quemada), administrar el 50% en 8h y el restante 50% en 16 horas (Fórmula de *Parkland*). Puede ajustarse la velocidad de infusión según el flujo urinario que debe ser al menos de 0.5ml/kg/h. Considerar la administración de albúmina en caso de hipoproteinemia.
- **Vacuna antitetánica:** Considerar toxoide tetánico IM profundo 1ª dosis 0.5ml, 2ª dosis 0.5ml con intervalo de 4-8 semanas, dosis adicional al año 0.5ml y cada 10 años 0.5ml.
- **Antibioticoterapia:** Cloxacilina 1g IV c/6h, cefazolina 1-2g IV c/8h, cefalotina 500mg IV c/6h, gentamicina 80mg IV c/8h (con monitorización de la función renal), metronidazol 500mg IV c/8h, vancomicina 20mg/kg IV c/12h. Pasados los 8 días considerar añadir antipseudomónicos como ceftazidima 2g IV c/8h junto a vancomicina.
- **Escarotomía:** Se sugiere considerar la descompresión quirúrgica en quemaduras eléctricas, en caso de neuropatía o alteraciones del flujo sanguíneo, incluida la fasciotomía.
- **Transfusiones sanguíneas:** En caso necesario.
- **Tratamiento definitivo:** Injerto de piel, colgajos (cirugía plástica).(4,5,6)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Ferrada R, Rodriguez A, Ottolino P, Aboutanos M. Sociedad Panamericana de Trauma. Trauma, Cirugía de Urgencias y Cuidados Intensivos. 3ª Edición. Editorial Distribuna; 2019.*
5) *Ferraina P, Orias A. Cirugía de Michans. 5ª Edición. Ed. El Ateneo; 2002.*
6) *The Japanese Society for Burn Injuries (JSBI) Clinical Practice Guidelines for Management of Burn Care (3rd Edition). Acute Med Surg. 2022;27;9(1):e739. doi: 10.1002/ams2.739.*

CAPÍTULO 88. INTOXICACIONES FRECUENTES Y ANTÍDOTOS

Dra. Katherine Raquel Moreira-Chávez, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Síndrome clínico debido a la ingesta y/o administración brusca de tóxicos, de forma intencionada o accidental.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Interrogatorio dirigido, episodios de depresión.
  - **Examen Físico:** Depende del tóxico.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma, TP-INR, TPTA, fibrinógeno, tiempo de sangría, grupo y factor sanguíneos, perfil renal, perfil hepático, proteínas totales, albúmina. Depende del tóxico.
- **Otros exámenes relevantes:** Electroencefalograma (encefalopatía metabólica en la mayoría de casos), electrocardiograma (por toxicidad miocárdica). Tomografía simple de encéfalo (para descartar otra causa de alteración de la conciencia). Depende del tóxico.

Tratamiento: Además del soporte vital, depende del tóxico, pudiendo considerarse el carbón activado 1g/kg VO diluido en 100ml de Sol Fisiológica. Considerar la consulta a psiquiatría/psicología en caso de intento de suicidio/autolisis. En el Cuadro 88.1, se citan las características particulares según tóxico, así como su diagnóstico y tratamiento.(1,2,3)

Cuadro 88.1. Tóxicos más frecuentes, clínica y tratamiento.

Grupo y agente tóxico	Diagnóstico	Tratamiento (antídoto) y observaciones
Acido valproico	Somnolencia, diarrea, arritmias cardiacas, coma.	L-carnitina 100mg/kg IV (máximo 6g) en carga para 30mins, luego 15mg/kg IV cada 4h en 10-30minutos.
Alcohol etílico	Alteración de la conciencia, depresión respiratoria. Leve 0.5-1.5g/L moderada 1.5-3g/L y grave mayor a 3g/L.	Solución glucosada en caso de hipoglucemia. Complejo B IV 2 ampollas para las primeras 24h. Tiamina 100mg IV las primeras 24h y 300mg IV por día después. Vitamina C 1amp IV. Diazepam en caso de convulsiones. No resulta útil el lavado gástrico ni la inducción de náuseas, tampoco la administración de carbón activado.
Alcohol metílico y etilenglicol	Náuseas, vómitos, acidosis metabólica, respiración de Kussmaul, amaurosis, síntomas que aparecen a las 24h de la ingesta.	Alcohol etílico para uso intravenoso 10mg/kg al 10% en DSA5% para 1h. Etanol al 20% 5ml/kg VO o x SNG con dosis de mantenimiento 130mg/kg/h. Hemodialisis
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, nortriptilina)	Xerostomía, midriasis, hipertermia, hiperreflexia, agitación, hipotensión, convulsiones, arritmias cardiacas, choque, coma. En caso de onda S mayor a r en DI, aVR o ensanchamiento del QRS mayor de 100ms, no se debe utilizar flumazenil por producir convulsiones.	Bicarbonato de sodio 1-2mEq/kg en bolo, luego dirigir el pH sérico a 7.5, lidocaína para arritmia ventricular.
Arsénico, mercurio, plomo, sales de oro	Parestesias, diarrea, disnea, arritmias.	Dimercaprol 2.5mg/kg IM cada 6h los dos primeros días, cada 12h el tercer día, cada 24h durante 10 días.
Barbitúricos (tiopental, pentobarbital, fenobarbital)	Nistagmo, disartria, ataxia, agitación, alucinaciones, colapso cardiovascular, rabdomiólisis.	Lavado gástrico, inducción de vómitos, carbón activado. Soporte vital.
Betabloqueantes (atenolol, propranolol)	Bradicardia, bloqueo cardiaco, hipoglucemia.	Glucagon 2-10mg IV en 1 minuto, luego infundir 1-10mg/h según respuesta.
Benzodiacepinas (diazepam, clonazepam, alprazolam, midazolam)	Disartria, ataxia, obnubilación, estupor, coma, paro respiratorio, neumonitis por broncoaspiración.	Flumazenil (presentación de 0.5mg/5ml) en pacientes con alteración de la conciencia considerar 0.2-0.5mg IV lento hasta 4 veces en intervalo de 1 minuto con máximo de 1mg. Puede considerarse lavado gástrico, inducción de vómitos. Así como la administración de carbón activado. Al no contarse con antídoto específico puede considerarse naloxona 0.5 IM pudiendo repetirse una segunda dosis una hora después.
Cianuro	Alteración de la conciencia, dificultad respiratoria.	Oxígeno al 100%, amilnitrato 1amp inhalada para 15-30seg cada 23seg, tiosulfato de sodio 12.5G IV en 10-30minutos puede repetirse la mitad de la dosis a las 2 horas,

		hidroxicobalamina 5g IV para 30min, nitrito de sodio 300mg IV en 3min, se puede repetir la mitad de la dosis.
Cocaína	Midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, fiebre, euforia, contracciones musculares, estado epiléptico, ictus, infarto agudo de miocardio. Metabolitos de cocaína en orina.	Benzodiacepinas para la agitación, bloqueantes beta adrenérgico o bloqueantes cálcicos. Enemas, laxantes en caso de tragones.
Digoxina	Digoxinemia, "cubeta" digitálica en el ECG.	Hemodialisis sin ultrafiltración. Anticuerpo antidigoxina.
Isoniacida	Depresión respiratoria, convulsiones.	Piridoxina 1g IV por cada gran de isoniacida, para cantidad desconocida 5g IV a una velocidad de 0.5g/min hasta control de la convulsiones.
Litio	Convulsiones, coma.	Hemodiálisis en caso de concentración mayor a 3.5mEq/L en casos agudos y mayor a 2.5mEq/L en casos crónicos.
Metahemoglobinemia	Cianosis, dificultad respiratoria.	Azul de metileno 1-2mg/kg o 0.1-0.2ml/kg de solución al 1% IV en 5 minutos.
Monóxido de carbono	Carboxihemoglobina.	Oxígeno al 100%.
Opiáceos (heroína, morfina, fentanil, remifentanil)	Bradicardia, miosis, depresión respiratoria.	Naloxona 0.04-0.05mg IV (repetir dosis hasta 10mg como dosis máxima) hasta mejorar patrón respiratorio.
Organofosforados raticidas, plaquicidas (inhibidores de colinesterasa, carbamatos, piretroides)	Efectos muscarínicos: Broncoespasmo, aumento en secreciones respiratorias, náuseas, vómitos, diarrea, cólico, incontinencia urinaria y fecal, bradicardia, hipotensión, bloqueo cardiaco, miosis, hipotermia. Efectos nicotínicos (no presentes en carbamatos): Fasciculaciones, parálisis, taquicardia, hipertensión, arritmias cardiacas. Efectos nicotínicos centrales (no presentes en carbamatos): Cefalea, vértigo, ansiedad, temblor, depresión respiratoria, coma. Síndrome intermedio a las 24-96h (parálisis de la musculatura proximal y diafragmática) y neuropatía retardada en organofosforado.	Puede considerarse lavado gástrico o inducir vómitos. Pralidoxima para los efectos nicotínicos 1-2g (20-40mk/kg) IV lento en 15-30min, atropina para los efectos muscarínicos 1mg IV c/5min para mantener FC entre 60-130 lpm, midriasis, rubidundez y xerostomía. Difenhidramina 20mg IV una sola dosis o 50mg VO (1mg/Kg) c/8h para reducir las cantidades de atropina, disminuye los síntomas miasteniformes y la ocurrencia de síndrome intermedio. Benzodiacepinas en caso de convulsiones. Glucopirrolato 1-2mg IV si se requiere dosis altas de atropina. Solicitar colinesterasa plasmática.
Paracetamol (dosis tóxica mayor a 10g en adultos y 100mg/kg en niños)	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, ictericia, alteración de la conciencia, discrasia sanguínea, insuficiencia hepática fulminante, hipertensión intracraneal por edema cerebral.	Puede considerarse hemodiálisis, lavado gástrico, inducción de vómitos y administración de carbón activado. Considerar soluciones glucosadas parenterales. N-acetilcisteina VO 140mg/kg dosis de carga, luego 70mg/kg cada 4h por 17 dosis. N-acetilcisteina parenteral: 150mg/kg en 250ml Sol DSA5% IV para 1h, luego 50mg/kg en 250ml de Sol DSA5% IV para 4h, luego 100mg/kg en 250ml de Sol DSA5% IV pasar en 16h, continuar con 150mg/kg/24h en Sol DSA5% solicitando pruebas de función hepática y renal. Hidrocortisona 100mg IV c/8h por tres días. La resolución en supervivientes se da en 14 días.
Paraquat (plaguicida y herbicida). Dosis tóxica mayor a 20mg/kg.	Alucinaciones, delirio, odinofagia, perforación esofágica, insuficiencia hepática, insuficiencia respiratoria con falla multiorgánica,	No producir vómitos. Carbón activado en las 2h primera horas. Considerar hemoperfusión. Acetilcisteína 600mg IV c/8h para disminuir los radicales libres y elevar la producción de la glutatión. Colchicina 0.5mg VO c/8h por 21 dias para disminuir la fibrosis pulmonar al evitar la migración de polimorfonucleares y fibroblastos hacia la lesión pulmonar, además de ser antimitótico. Hidrocortisona 100mg IV c/8h para disminuir edema y fibrosis pulmonar. Antibióticos para Gram positivos, Gram negativos y anaerobios en caso de presentar lesión del aparato digestivo. Furosemida para intentar la eliminación del toxico. Enjuagues bucales con líquidos fríos, aplicación tópica de piralvex para aliviar dolor de boca y garganta. Produce fibrosis pulmonar, sin embargo, no administrar oxígeno porque exacerba el daño pulmonar.
Neurolépticos (haloperidol, risperidona, quetiapina, clorpromacina)	Distonia, acatisia.	Biperideno 5m IV lenta, máximo 20mg IV por día. Dantroleno. Amantadina.
Salicilatos (ácido acetilsalicílico). Dosis tóxica en adultos mayor a 10g.	Delirio, tinnitus, hiperventilación, letargo, hipertermia, edema pulmonar, convulsión, coma, insuficiencia renal aguda con acidosis metabólica.	Considerar lavado gástrico, inducción de vómito. Considerar hemodiálisis. Alcalinizar la orina (hasta pH 8.1 o pH sérico 7.5) con bicarbonato de sodio. Furosemida y manitol para optimizar flujo urinario. Soluciones glucosadas por riesgo de hipoglucemia. En caso de convulsiones diazepam 10mg IV. Ranitidina como protección gástrica.
Síndrome neuroléptico maligno (haloperidol, risperidona, quetiapina, clorpromacina, metoclopramida)	Confusión, rigidez muscular, fiebre.	Bromocriptina 2.5-10mg VO 3 a 4 veces por día.
Sulfonilureas (glibenclamida)	Hipoglucemia	25g de glucosa IV, octreótide 50-150ug IM cada 6h.
Tropoides (Chamico, floripondio, tarhui). Con efectos similares a atropina, escopolamina, hioscinamina que son antagonistas competitivos de la acetilcolina ocasionando un bloqueo muscarínico.	Somnolencia, xerostomía, taquicardia, alucinaciones, convulsiones.	Considerar lavado gástrico, inducción de vómitos, catárticos y carbón activado.

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*

SECCIÓN I. INFECTOLOGÍA E INMUNOLOGÍA CRÍTICA

CAPÍTULO 89. SEPSIS

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Vladimir Siles-Gonzáles

Definición: Respuesta inflamatoria del huésped a una infección, que puede progresar a choque séptico, falla multiorgánica y muerte. De hecho, la mortalidad aún se encuentra alrededor del 50%. Puede ocurrir por bacterias, virus u hongos. Generalmente se debe en orden de frecuencia a neumonía, sepsis abdominal y sepsis urinaria.

Diagnóstico: Es posible aplicar el qSOFA (quickSOFA) con dos o más de los siguientes:

- Alteración de la conciencia con GCS menor a 15 puntos.
- Presión arterial sistólica menor a 100mmHg.
- Frecuencia respiratoria mayor a 22 cpm.

Se considera choque séptico cuando existe hipotensión (a pesar de una reanimación hídrica adecuada) que requiere vasopresores para mantener una PAM al menos de 65mmHg y un lactato menor de 2mmol/L.

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Fiebre, tos seca o productiva, dolor abdominal, íleo, disuria.
  - **Examen Físico:** Fiebre, escalofríos, diaforesis, debilidad, hipotensión, taquicardia, disnea, desaturación, llenado capilar incrementado mayor a 2 segundos.
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Hemograma (leucocitosis, leucopenia, bandemia o presencia de cayados), plaquetas (trombocitopenia), TP-INR, TPTA, fibrinógeno, dímero D, tiempo de sangría, creatinina, urea, perfil hepático, procalcitonina (para guiar tratamiento antibiótico), PCR, proteínas totales, albúmina, examen general de orina. Los cultivos únicamente son positivos en la tercera parte de casos ya que debe administrarse antibióticos lo antes posible (incluso antes de la toma de cultivos) debido al efecto que tiene esta administración sobre la mortalidad, no es necesario realizar la toma de hemocultivo en pico febril, puede considerarse la toma de dos cultivos de diferentes lugares así como Tinción Gram. Solicitar galactomanano sérico y Beta-D-glucano en sospecha de *Cándida o Aspergillus*.
- **Otros exámenes relevantes:** Radiografía de tórax, tomografía simple de tórax, ecografía abdominal, punción lumbar.(1,2,3)

Tratamiento

- **Reanimación con líquidos intravenosos:** Considerar cristaloides 30ml/kg con el objetivo de PVC 8-12cmH2O o 6-10mmHg, así como uso precoz de vasoactivos en casos que se sugiera su administración.
- **Vasoactivos e inotrópicos:** Objetivo PAM 65mmHg. Vasopresores como noradrenalina 0.1-3ug/kg/min (primera elección), adrenalina o vasopresina (0.02-0.04 U/min). Dobutamina como inotrópico (1-5ug/kg/min), buscar SatvcO2 65% (costa) o 62.25% (Muy Alta Altitud).(4-6)
- **Antibioticoterapia precoz:** Según perfil epidemiológico local de sensibilidad y resistencia antimicrobiana.
- **Esteroides:** Considerar hidrocortisona 50mg IV c/6h o 200mg/200ml SSF IV para 24h si la hipotensión es refractaria a líquidos y luego de haber iniciado vasoactivo.
- **Antipiréticos:** Considerar paracetamol IV, enteral o VO.
- **Oliguria:** No administrar diuréticos de forma rutinaria, sino solamente para lograr un balance neutro a ligeramente negativo (acumulado) siendo indicados luego de alcanzar una adecuada PAM, la presencia de diuresis es un marcado de perfusión, buscar 0.5-1ml/kg/h.
- **Glucemia:** Objetivo sugerido 140-180mg/dL, administrar insulina cristalina SC en rescates.
- **Anemia:** Mantener Hb mayor a 7g/dL o 9g/dL en pacientes cardiópatas o datos de insuficiencia coronaria.(4)

En el estudio EPIC III, en el cual participó el Hospital del Norte de la ciudad de El Alto, se reportó que la mayoría de bacterias identificadas en sepsis a nivel global corresponde al grupo Gram negativo en 67%, luego Gram positivos en 37% y hongos en 16%.(7)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Viruez-Soto A, Morató-López A. Sindrome de Lemierre, Iconografía. Revista "Enfermo Crítico" 2021;3(1):50.*
4) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
5) *Quispe C, Toco I, Viruez A, et al. Fundamentos sobre Infecciones del Territorio Oral y Máxilo – Cérvico – Facial. La Paz: Latinas Editores Ltda; 2024.*
6) *Viruez-Soto A. Saturación venosa central a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2022;3(2):19-23.*
7) *Vincent JL, Sakr Y, Singer M, et al. Prevalence and Outcomes of Infection Among Patients in Intensive Care Units in 2017. JAMA 2020. doi:10.1001/jama.2020.2717. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32207816/.*

CAPÍTULO 90. ANTIBIOTICOTERAPIA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Ariel Segales-Camacho

En el Cuadro 90.1 y en el Cuadro 90.2, se encuentran las características más importantes según tipo de infección y antimicrobianos a considerarse en pacientes en estado crítico, respectivamente.

Cuadro 90.1. Tipo de infección, microorganismo más común según situación clínica y selección antimicrobiana empírica sugerida.

Tipo de infección	Microorganismos comunes	Selección empírica	Observaciones
NEUMONÍA			
Neumonía adquirida en la comunidad con ingreso a UTI	Estreptococo pneumoniae, Estafilococo dorado, Haemophilus influenza, Virus (Influenza y SARS-CoV-2)	Ampicilina/sulbactam + azitromizina (o claritromicina). Iniciar vancomicina si existen infiltrados bilaterales cavitados, pacientes en hemodiálisis o colonizados por Estafilococo dorado meticilino resistente o coinfección con influenza. Considerar oseltamivir o remdesivir según	Duración del tratamiento: 7 días.

		circulación estacional de virus.	
Neumonía con sospecha de Pseudomona aeruginosa (PSA) - **Colonización o infección previa por PSA** - **Bronquiectasias** - **EPOC con uso de corticoides**	Pseudomona aeruginosa	Piperacilina/tazobactam, imipenem, meropenem, cefepime o ceftazidima.	
Neumonía nosocomial	**Pseudomona aeruginosa (PSA):** Colonización o infección previa por PSA, bronquiectasias, EPOC con uso de corticoides. **Estafilococo dorado meticilino resistente (MRSA):** Infiltrados bilaterales cavitados, pacientes con hemodiálisis o colonizados por SAMR o coinfección con influenza.	Piperacilina/tazobactam o imipenem, meropenem, cefepime o ceftazidima. +/- Vancomicina o Linezolid	
Neumonía asociada a ventilación mecánica	Pseudomona aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Stenotrophomona maltophila, Acinetobacter sp. Estafilococo dorado MRSA.	Imipenem, meropenem + colistin +/- vancomicina, linezolid.	
PIELONEFRITIS COMPLICADA / INFECCIÓN URINARIA			
Pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal, obstrucción urinaria. **Nefrostomía, catéter doble J, inmunosupresión o trasplante.**	Escherichia coli, Enterobacterias, Enterococos sp, Pseudomona aeruginosa.	Ceftazidima, amikacina, fluoroquinolonas, cefepime. Piperacilina/tazobactam o imipenem.	Piperacilina tazobactam e imipenem tienen cobertura para Enterococo faecium.
PIEL Y TEJIDOS BLANDOS			
Fascitis necrotizante	Tipo I: Bacilos Gram – aréobicos y anaeróbicos (posoperatorio abdominal). Tipo II: Estreptococo sp (grupo A, C, G), Estáfilococo aureus, Clostridioides sp. Tipo III: Vibrio vulnificus y Aeromonas sp. Tipo IV: Hongos (Mucor).	Piperacilina/tazobactam o Carbapenemes Penicilina G sódica ó ceftriaxona + Clindamicina ó linezolid/vancomicina ceftriaxona + doxiciclina o fluoroquinolonas. Anfotericina B o Isavuconazol	La clindamicina y el linezolid tienen efectos antitoxina.
MENINGITIS BACTERIANA			
Trauma craneoencefálico **Paciente posneuroquirúrgico**	Estafilococo aureus, Estafiloco coagulasa negativo. Estafilococo aureus meticilino resistente, bacilos gram (-), Pseudomonas sp.	Vancomicina + ceftriaxona. Vancomicina + meropenem.	Duración del tratamiento: 14 días. En caso de confirmar infección por Listeria agregar gentamicina y completar 21 días de tratamiento. En caso de Neisseria, completar 7 días de tratamiento.
Paciente mayor de 50 años	Estreptococo pneumoniae, Neisseria meningitidis, Listeria monocytogenes	Ampicilina + ceftriaxona/cefotaxima	
Paciente de 2-50 años	Neisseria meningitidis, Estreptococo pneumoniae	Ceftriaxona.	
NEUTROPENIA FEBRIL			
Neutropenia febril durante 4-7 días con sospecha de foco abdominal (tiflitis neutropénica)	Bacilos gram (-) incluyendo Pseudomonas. Clostridioides difficile. Candida sp	Piperacilina/tazobactam o imipenem, meropenem Vancomicina oral + metronidazol IV Fluconazol o equinocandina.	
INFECCIÓN POR DISPOSITIVO VASCULAR			
Neutropénico o en sepsis	Estafilococo coagulasa negativo, Estafilococo dorado, Pseudomona aeruginosa, Candida (en pacientes con nutrición parenteral, exposición prolongada a antibióticos, cáncer hematológico, trasplante de órganos, cateterismo femoral o colonización por especies de Candida)	Vancomicina + cefepime o piperacilina/tazobactam Equinocandina (o fluconazol).	Los catéteres no permanentes, deben ser removidos siempre que las condiciones del paciente lo permitan. En catéteres femorales considerar cobertura de Enterococo sp.
No neutropénico ni en sepsis	Estafilococo coagulasa negativo, Estafilococo dorado	Vancomicina o daptomicina	
CLOSTRIDIUM DIFFICILE – EPISODIO INICIAL			
Alguna prueba positiva para Clostridium difficile, con diarrea, o megacolon.	Clostridioides difficile	Vancomicina VO Agregar metronidazol en casos severos. Considerar enema de retención con vancomicina 500mg/100ml SSF cada 6h en caso de Ileo.	Duración del tratamiento 10 días, interconsulta con cirugía.

Cuadro 90.2. Fármacos antimicrobianos frecuentemente utilizados, dosis y ajuste de dosis renal.

Fármaco	Dosis inicial en paciente crítico	Requiere ajuste renal	Observaciones
Aciclovir	5-10mg/kg IV c/8h o 200-800mg VO c/4h	Si	Hidratación adecuada para evitar nefrotoxicidad
Amikacina	15mg/kg c/24h	Si	
Ampicilina	1-2g IV c/4-6h	Si	Cubre Lysteria monocytogenes
Ampicilina/sulbactam	1.5-3g IV c/6h	Si	
Amoxicilina/clavulanato	1.5-3g IV c/8h	Si	
Anidulafungina	Carga 100-200mg IV, luego 50-100mg IV c/24h	No	No emplear en infecciones urinarias ni del sistema nervioso central
Azitromicina	Carga 500mg VO por 1 día, posteriormente 250mg VO o IV c/24h	No	
Aztreonam	1-2g IV c/8h	Si	Alternativa a alergia a Betalactámicos
Caspofungina	Carga 70mg IV el primer día, luego 50-70mg IV c/24h	No	No emplear en infecciones urinarias ni del sistema nervioso central, requiere ajuste en enfermedad hepática
Cefazolina	1-2g IV c/8h	Si	
Cefepime	1-2g IV c/12h (1-2g IV c/8h en Pseudomona aeruginosa)	Si	Riesgo de convulsiones en pacientes renales

Ceftazidima	1-2g IV c/8-12h	Si	
Ceftazidima/avibactam	2.5g IV c/8h	Si	
Ceftriaxona	1-2g IV c/12h, 4g/24h (meningitis)	No	
Ciprofloxacina	400mg IV c/12h	Si	Prolonga intervalo QT, excelente penetración tisular
Clindamicina	600-900mg IV c/8h	No	Buena penetración incluyendo hueso.
Colistina	Carga 300 mg IV, luego 150mg IV c/12h	Si	Para Pseudomona y Acinetobacter baumanii, considerar nebulización en caso de neumonía asociada a ventilación mecánica
Doxiciclina	100mg VO c/12h	No	
Ertapenem	1g IV c/24h	Si	Riesgo de convulsiones, evitar uso con ácido valproico por ser inductor enzimático
Fluconazol	Carga 400-800mg IV, luego 200-400mg IV c/24h	No	
Ganciclovir	5mg/kg IV cada 12h	Si	Vigilar mielosupresión, más en insuficiencia renal
Gentamicina	7mg/kg IV c/24h	Si	
Itraconazol	200-400mg IV c/24h	Si	
Levofloxacina	750mg IV c/24h	Si	
Linezolid	600mg IV o VO c/24h	No	
Imipenem/cilastatina	500mg IV c/6h	Si	
Meropenem	1g IV c/8h	Si	
Metronidazol	500mg IV o VO c/6h-8h	No	
Piperacilina/tazobactam	4.5g IV c/6h	Si	Tazobactam puede presentar alergia cruzada a otras sulfonamidas.
Polimixina B	7500-12500 U/kg IV c/12h	Si	
Sulfametoxasol/trimetoprima	5-20mg trimetoprim/kg por día fraccionada cada 6-12h IV o VO	Si	
Tigegiclina	Carga 100mg IV, luego 50mg IV c/12h	No	
Valaciclovir	500mg-2g VO c/12-24h	Si	Se convierte en aciclovir
Valganciclovir	Iniciar con 900mg VO c/12h y luego 900mg VO IV c/24h	Si	
Vancomicina	Carga 15-25mg/kg o 25-30mg/kg en infección grave, luego 15-20mg/kg IV c/24h	Si	
Voriconazol	Carga 6mg/kg IV c/12h el primer día, luego 4mg/kg IV c/12h	No	No utilizar en infecciones urinarias

Consideraciones

- En unidades de Medicina Aguda (Emergencias, Terapia Intensiva) se recomienda el empleo de la terapia de deescalación (toma de cultivo, inicio de antibiótico y cambio de antibióticos al de menor espectro, según antibiograma), para disminuir la resistencia antimicrobiana, lo cual no se encuentra justificado en otras salas del Hospital que, teóricamente no tienen pacientes en estado crítico.
- Cuando sea posible, se sugiere considerar la medición sérica de los antimicrobianos de amplio espectro.
- En fármacos con posible nefrotoxicidad, se recomienda realizar la dilución con solución salina fisiológica o solución dextrosa (según el paciente) en 50-100ml y administrar en 1h.(1-10)
- A Muy Alta Altitud, en el Hospital del Norte, primer Hospital de Tercer Nivel de Atención en Complejidad de la ciudad de El Alto localizado a 4150msnm, al inicio de su funcionamiento, se realizó un estudio en el cual se identificó, a partir de 659 cultivos (55% de pacientes hospitalizados), que el 46% presentaron desarrollo bacteriano, a partir de urocultivo (60%), secreción de herida (9%) y secreción bronquial (9%), con aislamientos más frecuentes de *E.coli y S. aureus,* siendo, en este contexto, aún útiles las cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona), aminoglucósidos y quinolonas, debiendo reservarse los carbapenémicos, glucopéptidos (vancomicina) y otros de amplio espectro, para terapia de de-escalación en pacientes exclusivamente de áreas críticas (Terapia Intensiva). Los betalactámicos asociados a inhibidor de beta-lactamasa no presentan una sensibilidad ideal, destacando a su vez entre los mecanismos de resistencia antimicrobiana más frecuentes, la beta-lactamasa de espectro extendido (16%), sensibilidad reducida a quinolonas (10%) y el *Estafilococo dorado* meticilino-resistente (5%).(11,12) Resultados similares se encontraron en un estudio realizado a una altitud de 3250msnm en Perú.(13)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *File TM Jr, Ramírez JA. Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med. 2023 Aug 17;389(7):632-641. doi: 10.1056/NEJMcp2303286.*
5) *Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014 Jul 15;59(2):e10-52. doi: 10.1093/cid/ciu444.*
6) *Rrapi R, Chand S, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review of Pathogenesis, Diagnosis, and Management. Med Clin North Am. 2021 Jul;105(4):723-35. doi: 10.1016/j.mcna.2021.04.009.*
7) *McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical Practice Guidelines for Clostridium difficile Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clin Infect Dis. 2018 Mar 19;66(7):e1-e48. doi: 10.1093/cid/cix1085.*
8) *Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010 Jan 15;50(2):133-64. doi: 10.1086/649554.*
9) *Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. Infectious Diseases Society of America; European Society for Microbiology and Infectious Diseases. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis. 2011 Mar 1;52(5):e103-20. doi: 10.1093/cid/ciq257.*
10) Mandell, Douglas y Benett. Enfermedades Infecciosas Principios y Prácticas. Octava Ed. Elsevier; 2022.
11) *Viruez-Soto JA, Stenotrophomonas maltophila. Microorganismo multidrogo resistente emergente. Revista Científica. 2007;5:57-63.*
12) *Bravo-Poma R, Larrea-Poma MM, Vargas-Nattez SG, Ruiz-Galindo R, Viruez-Soto JA. Aislamientos microbiológicos: Experiencia inicial en el Hospital del Norte. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2016;(1):1-7.*
13) *Tinoco-Solorzano A, Chumbes-Pérez J, Molano-Franco D, Vélez-Páez JL, Viruez-Soto A. Perfil bacteriano del shock séptico en una unidad de cuidados intensivos de la altitud del seguro social del Perú. Revistabionatura. 2021;6(4):2233-41. DOI. 10.21931/RB/2021.06.04.16. https://www.revistabionatura.com/files/2021.06.04.16.pdf.*

CAPÍTULO 91. SINDROME FEBRIL

Dr. Marcelo Medina-Vera, Dr. Antonio Viruez-Soto

Definición: Presencia de fiebre que puede relacionarse a causa infecciosa o no infecciosa.

Diagnóstico

- **Clínico**
  - **Anamnesis:** Sensación de temperatura elevada.
  - **Examen Físico:** Clasificación de la temperatura axilar (la más utilizada) y frontal cutánea (aunque la medida de la temperatura resulta más fiable si es través de termistor intravascular, intravesical, rectal, oral o timpánico; siendo que la medición rectal no está recomendada en pacientes neutropénicos):
    - **Normal:** 35-37.5ºC, en promedio 37ºC, controlado por el hipotálamo.
    - **Hipotermia:** Debajo de 35º (calentar al paciente).
    - **Febrícula:** Entre 37.6-37.9ºC (pueden emplearse medidas físicas de enfriamiento).
    - **Fiebre:** Igual o mayor a 38ºC (no administrar tratamiento farmacológico de rutina).
    - **Hipertermia:** Mayor a 40ºC (tratar).
    - **Hiperpirexia:** Mayor a 41.5ºC (tratar).

Las principales causas de fiebre en Medicina Aguda, se encuentran en el Cuadro 91.1.

.

Cuadro 91.1. Causas frecuentes de fiebre y clasificación según temperatura.

Temperatura entre 38-38.8ºC		Temperatura 38.9-41ºC	Temperatura mayor a 41ºC
Infecciosa	**No infecciosa**	**Infecciosa**	**No infecciosa**
Bacteremia (+leucocitosis con bandemia o neutropenia)	Fiebre posquirúrgica "benigna"	Absceso/empiema	Hemorragia cerebral (pontina)
Infección del sitio quirúrgico	Pancreatitis	Infecciones de partes blandas	Reacción febril transfusional
Celulitis	Estado epiléptico	Colangitis	Tormenta tiroidea (+basofilia)
Colecistitis acalculosa	Reacciones transfusionales	Tromboflebitis supurativa superficial	Fiebre por fármacos (+eosinofilia) como haloperidol, antiparkinsonianos, antihistamínicos, fenitoína, metildopa.
Meningitis/encefalitis	Abstinencia alcohólica o de drogas	Sinusitis	Golpe de calor
Infección urinaria	Insuficiencia adrenal (+eosinofilia)	Artritis séptica	Hipertermia maligna
Neumonía asociada a ventilador mecánico	Síndrome neuroléptico maligno		Síndrome neuroléptico maligno
Colitis por *Clostridium difficile*			
Dispositivo intravascular			
Endocarditis			
Infecciones virales (neutropenia o basofilia)			
Parasitosis o micosis (+eosinofilia)			

- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Biometría hemática y química sanguínea, lactato sérico.
- **Otros exámenes relevantes:** Ecografía abdominal, tomografía torácica, cultivos.

Tratamiento: En pacientes con sospecha de sepsis o fiebre con tendencia al deterioro clínico, la antibioticoterapia empírica debe ser iniciada lo antes posible mientras se continua con la pesquisa de la causa. Así también recordar que la fiebre relacionada a trauma craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea y pancreatitis se asocia a peor pronóstico por lo que debe recibir tratamiento en estos casos con paracetamol parenteral u oral/enteral, metamizol, ibuprofeno y medidas físicas.(1,2,3,4)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.

2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.

3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

4) Fiebre en la Unidad de Cuidados Intensivos. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva. 5ª Edición. Buenos Aires(Argentina):Editorial Médica Panamericana; 2018.

CAPÍTULO 92. SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Dr. Christian Varela-Romero, Dra. Claudia Lourdes Cruz-Aquize

- **Definición:** El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es causado por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), uno de dos retrovirus análogos (VIH-1 y VIH-2), que causan destrucción de los linfocitos T colaboradoras (helper) CD4+ e implican inmunidad celular, aumentando el riesgo de ciertas infecciones y cánceres. Las infecciones de forma inicial pueden manifestarse como una enfermedad febril inespecífica. El riesgo que aparezcan otra patologías relacionadas con la inmunodeficiencia es proporcional al recuento de LTCD4+. Las infecciones oportunistas pueden ser causadas por Pneumocystis, Aspergillus, Toxoplasma, Citomegalovirus, Mycobacterium avium, Tuberculosis y cáncer (sarcoma de Kaposi).
- **Diagnóstico:** Se puede presentar como Síndrome Retroviral Agudo dentro la primera a la cuarta semana de la infección y dura entre 3-14 días. Los signos y síntomas se confunden frecuentemente con los de mononucleosis infecciosa o los de otros síndromes virales benignos inespecíficos y pueden incluir fiebre, malestar general, fatiga, varios tipos de dermatitis, odinofagia, artralgias, adenopatía generalizada y meningitis séptica. Después de la remisión de los primeros síntomas la mayoría de los pacientes no presentan más síntomas o solo manifiestan síntomas inespecíficos leves y paroxísticos, durante un periodo muy variable (entre 2 y 15 años). Clínicamente se puede encontrar linfadenopatía, placas blancas provocadas por candidiasis oral, herpes zóster, diarrea, cansancio, fiebre con sudoración intermitente, diaforesis nocturna. infecciones recurrentes, pérdida de peso sin otra patología aparente. Los factores de riesgo más importantes son antecedentes de abuso de sustancias o drogas parenterales, sexo sin protección, infecciones oportunistas previas, carga viral alta, bajo conteo de linfocitos TCD4, falta de adherencia a antiretrovirales (ATR), falta de respuesta a tratamiento antibiótico dirigido. Presentación clínica:
  - **Insuficiencia respiratoria aguda:** Aguda progresiva por neumonía bacteriana, disnea, tos, fiebre, esputo purulento, taquipnea, fatiga.
  - **Meningoencefalitis:** Alteración de la conciencia, cefalea, confusión, letargia, cambios en la personalidad, convulsiones, rigidez de nuca, fotofobia, fiebre.
  - **Insuficiencia hepática:** Encefalopatía, alteración del ciclo sueño-vigilia, melena, vómito retentivo.
  - **Hematológico/oncológico**: Epistaxis, rash cutáneo, discrasia sanguínea, pérdida de peso, diaforesis nocturna.
  - **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y periférica. Muchas veces cursa con coinfección con hepatitis C. Leucocitosis con bandas (infección bacteriana), trombocitopenia, anemia. Cultivos, punción lumbar. Las pruebas rápidas en sangre (aglutinación de partículas, inmunoconcentración, inmunocromatografía) pueden llevarse a cabo en forma rápida (en 15 minutos), prueba confirmatoria, con ELISA de cuarta generación, determinar también la carga viral y el conteo de LTCD4+.
  - **Otros exámenes relevantes:** Radiografía, tomografía, ecografía, anatomopatología, según sospecha clínica.
- **Clasificación**
  - **Clínica (CDC)**
    - **A:** Infección asintomática, linfadenopatías persistentes.
    - **B:** Angiomatosis bacilar, candidiasis orofaringea, candidiasis que puede ser vulvovaginal más de 1 mes, displasia cervical, síndrome constitucional.
    - **C:** Candidiasis esofágica, traqueobronquial, coccidiodomicosis, criptococococosis, criptosporidiasis, retinitis por CMV, herpes mucocutáneo por más de 1 mes, histoplasmosis, sarcoma de Kaposi, tuberculosis, toxoplasmosis, salmonelosis.
  - **Linfocitos CD4+**
    - **1)** Menor a 500 / uL
    - **2)** 200-499 / uL.
    - **3)** Menor a 200 / uL.
- **Tratamiento:** La principal causa de internación a UTI suele ser insuficiencia respiratoria. En 40-60% requieren ventilación mecánica. El tratamiento antibacteriano precoz, muchas veces dirigido para Pneumocystis mejora la sobrevida en estos pacientes. Debe considerarse que el tratamiento antiretroviral tiene importante interacción farmacológica con los tratamientos frecuentemente administrados en la UTI (fenitoína, carbamacepina, fenobarbital, amiodarona, sildenafil, salmeterol, rifampicina), sin embargo mientras más pronto se reinicie el tratamiento con ART el pronóstico mejora. Es muy frecuente la presencia de acidosis láctica con dinadosina y estavudina aunque ahora es menos frecuente por los nuevos inhibidores de la transcriptasa reversa de nucleótidos (se debe a daño mitocondrial), los ART deben suspenderse cuando el lactato sea mayor de 9mmol/L, el tratamiento es de soporte con infusión de bicarbonato, hemodiálisis y ventilación mecánica, algunos casos han reportado beneficios con la administración de riboflavina, tiamina y L-carnitina. La hipertrigliceridemia asociada a la administración de inhibidores de proteasa pueden asociarse a pancreatitis y VIH, recomendándose también la administración de esteroides, ketoconazol, sulfonamidas, metronidazol, isoniacida, pentamidina para la profilaxis y tratamiento de infecciones oportunistas en pacientes con VIH y pancreatitis. Algunos esquemas sugeridos a considerar son:
  - Pneumocystis: Trimetoprima/sulfametoxazol por 21 días, prednisona en casos moderados/graves (40mg VO BID los días 1-5, 40mg VO diarios los días 6-10, 20mg VO diarios los días 11-21. Puede considerarse pentamidina o primaquina + clindamicina.
  - Neumonía bacteriana: Cefalosporinas (cefepime, ceftacidima), imipenem o meropenem, piperacilina-tazobactam, vancomicina, linezolid y macrólidos o fluoroquinolonas en caso de Legionella.
  - Meningitis bacteriana: Vancomicina + cefepime / ceftriaxona. Puede considerarse también trimetoprima/sulfametoxazol, cloranfenicol o meropenem.
  - Infecciones fúngicas sospechadas: Fluconazol o itraconazol.

Se denomina síndrome de reconstitución inmune al deterioro paradójico de una infección oportunista diagnosticada previamente, debe considerarse el tratamiento con esteroides y antiinflamatorios no esteroideos.(1,2,3)

Referencias

1) Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.
2) INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.
3) Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.

CAPÍTULO 93. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Dr. Mauricio Paz-Del Rio, Dr. Gary Choque-Aruni

Definición: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que integra mecanismos fisiopatológicos diversos y complejos, presentándose con manifestaciones clínicas de forma multisistémica generando una carga de trabajo y económica muy importante para el sistema de salud.

Diagnóstico

- **Clínico:** Las dosis altas de corticoides de mantenimiento son un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones previamente al ingreso a UTI, así también otras causas relacionadas son infección sobreañadida, actividad de la enfermedad, exposición al sol, interrupción de la terapia, insuficiencia renal. Entre las causas infecciosas destacan Estadilococos, VEB, Salmonella, Cándida y Pneumocystis jiroveci. El examen físico debe incluir la evaluación de la piel, ganglios linfáticos, sistema respiratorio, cardiovascular, abdominal, músculoesquelético y neurológico. Las manifestaciones clínicas son variadas debido al compromiso multisistémico con manifestaciones:
    - Cutáneas: Rash malar en alas de mariposa, fotosensibilidad, alopecia, lupus ampollar, lupus discoide.
    - Mucosas: Ulceras en paladar y mucosa nasal.
    - Osteoarticular: Artritis no erosiva (artropatía de *Jaccoud*)
    - Pulmonar: Pleuritis con o sin derrame, neumonitis, hemorragia alveolar difusa. La neumonitis lúpica es poco frecuente y la gran mayoría no se sospecha de inicio, debiéndose descartarse primero la causas infecciosa, la misma caracterizada por fiebre, taquipnea, tos e hipoxemia, con infiltrados irregulares difusos bilaterales con predominio en bases pulmones en la radiología. La hemorragia alveolar difusa se presenta en menos del 10%, en forma de un cuadro caracterizado por disnea, hemoptisis, fiebre, infiltrados pulmonares y caída súbita de la hemoglobina.
    - Cardiacas: Pericarditis con o sin derrame, miocarditis, endocarditis de *Libman-Sacks.*
    - Renal: Entre el 5 y el 10% de los pacientes desarrolla Insuficiencia renal aguda. En casi todos los casos el sustrato histológico es la glomerulonefritis proliferativa difusa. Clínicamente se caracteriza por deterioro agudo de la función renal, hematuria, oligoanuria, hipertensión arterial y síndrome nefrótico.
    - Neurológico: Puede desarrollarse mielitis transversa aguda, con cefalea, convulsiones, ictus, esquizofrenia, polineuropatías.
    - Hematológico: Anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia.(1,2,3)
- **Laboratorial:** El perfil inmunológico solicitado para el apoyo diagnostico incluye la determinación de anticuerpos:
    a) ANA con un patrón homogéneo o periférico en un gran porcentaje de los casos.
    b) ANTIDNA ds.
    c) AntiSmith.
    d) C3 C4 con niveles bajos (hipocomplementemia).
    e) Anticuerpos antifosfolípido: Anti B2 glicoproteína, anticoagulante lúpico, anticardiolipina.
- **Otros exámenes relevantes**
    a) La Proteína C Reactiva habitualmente se encuentra dentro de valores normales
    b) El compromiso sistémico incluirá la realización de citoquímicos de líquidos, serología viral, cultivos, tomografía.
    c) Se puede considerar la biopsia renal ante sospecha de compromiso renal.
    d) Hemograma en búsqueda de leucopenia, anemia, trombocitopenia.
    e) Análisis de orina con sedimento urinario para identificar proteinuria, cilindros celulares o hematuria, relación proteinuria/creatinuria, creatinina sérica con determinación de tasa de filtrado glomerular.(4,5)

Para el diagnóstico se puede aplicar los criterios clasificatorios EULAR 2015 en el Cuadro 93.1, sin desmerecer los criterios de SLICC 2012.

Cuadro 93.1. Criterios clasificatorios EULAR 2015.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Puntos	MANIFESTACIONES INMUNOLÓGICAS	Puntos
Manifestaciones constitucionales		**Anticuerpos antifosfolípidos**	
Fiebre	2	Anticuerpos anticardiolipina IgG	
Manifestaciones cutáneas		AntiB2 glucoproteína IgG	2
Alopecia	2	Anticoagulante lúpico	
Ulceras orales	2	**Complemento**	
Lupus cutáneo subagudo o discoide	4	C3 o C4 bajos	3
Lupus cutáneo agudo	6	C3 y C4 bajo	4
Manifestaciones Articulares		**Anticuerpos altamente selectivos**	
Sinovitis o dolor en al menos 2 articulaciones	6	Ac Anti DNA ds	6
Manifestaciones Neuropsiquiátricas		Ac Anti Smith	6
Delirio	2		
Psicosis	3		
Convulsiones	5	Todos los pacientes deben tener ANA > 1:80	
Serositis		Se requieren 10 puntos para clasificar como LES.	
Derrame pleural o pericárdico	5		
Pericarditis aguda	6		
Manifestaciones hematológicas			
Leucopenia	3		
Trombocitopenia	4		
Hemolisis autoinmune	4		
Manifestaciones renales			
Proteinuria > 0.5g/24Hrs	4		
Nefritis Clase II o V	8		
Nefritis Clase III o IV	10		

Tratamiento: El LES requiere un manejo multidisciplinario e individualizado con educación del paciente y toma de decisiones compartida, teniendo en cuenta los costos para el paciente y la sociedad. La actividad de la enfermedad de LES debe evaluarse en cada visita clínica (la frecuencia depende del criterio del médico), con una evaluación del daño orgánico (al menos anualmente), utilizando métodos validados. Las intervenciones farmacológicas están dirigidas por las características del paciente, el tipo y la gravedad de la afectación orgánica, los daños relacionados con el tratamiento, las comorbilidades y el riesgo de deterioro orgánico progresivo, daños y preferencias del paciente. Acorde al compromiso sistémico el tratamiento de un paciente, por tanto, un compromiso leve no requerirá un tratamiento complejo en cambios un compromiso grave requerirá mayor inmunosupresión. El tratamiento con corticoides e inmunosupresores conlleva riesgo de infección o exacerbación de procesos infecciosos sin embargo en los casos donde la actividad de LES implica riesgo de mortalidad se plantea Inmunosupresión a pesar de los riesgos que conlleva considerando que en ambos casos ya sea la actividad de la enfermedad autoinmune sistémica o el proceso infeccioso podrían llevar a la muerte del paciente. Los siguientes casos requerirán inmunosupresión inmediata:

- **Compromiso neurológico:** Para manifestaciones inflamatorias graves (mielopatía, estado confusional agudo), se deben preferir agentes inmunosupresores potentes, como CYC o RTX). Se requerirá pulsos de metilprednisolona 500mg-1g por 3 dias seguido de pulsos de ciclofosfamida 0.5-1g/m2 por 6 meses.
- **Compromiso pulmonar (hemorragia alveolar difusa, neumonitis):** Requerirá pulsos de metilprednisolona 500mg-1g IV por 3 días seguido de pulsos de ciclofosfamida 0.5-1g/m2 por 6 meses.
- **Compromiso renal:** Los pacientes con nefritis lúpica proliferativa activa deben recibir ciclofosfamida intravenosa en dosis bajas (EuroLupus) o micofenolato (1a/A) y glucocorticoides (pulsos de metilprednisolona intravenosa seguida de dosis orales más bajas), terapia combinada con belimumab (ya sea con ciclofosfamida o micofenolato) o inhibidores de la calcineurina (especialmente voclosporina o tacrolimus), combinados con micofenolato.
- **Compromiso hematológico**: Para el tratamiento agudo de la trombocitopenia autoinmune grave, glucocorticoides en dosis altas (incluidos pulsos de metilprednisolona intravenosa), con o sin inmunoglobulina G intravenosa y/o rituximab (2b/B), y/o dosis altas ciclofosfamida intravenosa, seguida de mantenimiento. Se debe considerar el tratamiento con rituximab (2b/B), azatioprina (2b/C), micofenolato (2b/C) o ciclosporina (4/C) (anemia hemolítica) con pulsos de metilprednisolona 500mg-1g por 3 días seguidos de Azatioprina.
- **Síndrome de anticuerpos antifosfolipídico:** El LES asociado con síndrome antifosfolípido trombótico (APS) debe tratarse con antagonistas de la vitamina K a largo plazo después del primer evento trombótico arterial o venoso no provocado, se debe considerar aspirina en dosis bajas (75-100mg/día). en pacientes con LES/sin SAF con perfil aPL de alto riesgo. En casos de refractariedad a primera línea de inmunosupresión se llega a usar gammaglobulinas, anticuerpos monoclonales como rituximab.

Entre el 37-85% de pacientes requieren ventilación mecánica, resulta muy frecuente la necesidad de vasoactivos, también se utilizan frecuentemente los esteroides, ciclosporina, metotrexato, micofenolato-mofetil, inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis. La hemodiálisis para el compromiso renal también es frecuente. Las complicaciones más frecuentes son las neuropsiquiátricas, microangiopatía trombótica y síndrome antifosfolipídico catastrófico.(6-9)

Referencias

1) *Suárez-Avellaneda A, Quintana JH, Aragón C, et al. Systemic lupus erythematosus in the intensive care unit: a systematic review. Lupus. 2020;1-13. DOI: 10.1177/0961203320941941.*
2) *Zamir G, Haviv-Yadid Y, Sharif K, et al. Mortality of patients with systemic lupus erythematosus admitted to the intensive care unit - A retrospective single-center study. Best Practice & research. Clinical Rheumatology. 2018;32(5):701-9. DOI: 10.1016/j.berh.2019.01.013.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. Ann Rheum Dis 2023:ard-2023-224762. doi: 10.1136/ard-2023-224762.*
5) *Cervera R, Espinoza G, Ramos-Casals M, et al. Enfermedades Autoinmunes Sistémicas Diagnóstico y Tratamiento. Madrid España: Editorial Médica Panamericana;2015.*
6) *Bravo M, Laura de Cunto C, Ferreyra L, et al. Urgencias en Reumatología. Argentina: Editorial Hospital Italiano de Buenos Aires; 2017.*
7) *Aragonés-Manzanares R, Jiménez-Nuñez FG. Urgencias y Cuidados Criticos en Reumatología. Madrid: Editorial Panamericana; 2012.*
8) *Morand EF, Fernandez-Ruiz R, Blazer A, et al. Advances in the management of systemic lupus erythematosus. BMJ 2023;383:e073980. doi: 10.1136/bmj-2022-073980.*
9) *van Vollenhoven RF, Bertsias G, Doria A, et al. 2021 DORIS definition of remission in SLE: final recommendations from an international task force. Lupus Sci Med. 2021;8(1):e000538. doi: 10.1136/lupus-2021-000538.*

SECCIÓN J. HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA CRÍTICA

CAPÍTULO 94. GESTIÓN DE LA SANGRE DEL PACIENTE

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud

La gestión de la sangre del paciente es un enfoque revolucionario, definido como un enfoque centrado en el paciente, sistemático y basado en evidencia para mejorar los resultados del paciente mediante la gestión y preservación de la propia sangre del paciente, al tiempo que se promueve la seguridad y el empoderamiento del paciente.

Cuidados críticos, es una de las especialidades en la cual más se transfunde y sin embargo existen variaciones inmensas entre hospitales, patologías, países, continentes, etc. Esta variabilidad aunada a la creciente evidencia de que el costo de la transfusión impacta en la evolución del paciente de forma negativa y que puede considerarse que hasta el 92% de las transfusiones son parcial o totalmente innecesarias hace que se deba revisar este tema a profundidad.

Las alteraciones laboratoriales no deben ser corregidas de forma rutinaria, a menos que representen un riesgo para que el paciente presente hemorragia o inestabilidad cardiopulmonar según las metas terapéuticas respectivas.

Hemocomponente: Se obtiene a través del fraccionamiento de la unidad de sangre donada, obteniéndose concentrados de glóbulos rojos, concentrados de plaquetas y plasma (que incluye fibrinógeno y factores de coagulación). También se los conoce como productos sanguíneos "lábiles", dado que tienen un tiempo de caducidad, pasado este tiempo "no sirven" y deben descartarse. Los glóbulos rojos, por ejemplo, se deben conservar a -4ºC (a menor temperatura pueden destruirse) hasta 35-42 días y las plaquetas a temperatura entre -20 Cº y -24 ºC por 5 días.

Hemoderivados: También denominados productos sanguíneos "estables" ya que tienen un extenso período de caducidad variable de acuerdo al producto, que puede llegar hasta años. Actualmente el plasma se utiliza como materia prima para la producción de hemoderivados. Son más seguros que los componentes de la sangre por recibir, durante el proceso de fabricación, un tratamiento especial de inactivación viral. Se incluyen:

- **Factores específicos y activados de la coagulación:** Se utilizan en el tratamiento de la Hemofilia A y B y en trastornos generales de la coagulación.
- **Inmunoglobulinas específicas:** Anti hepatitis B, antitetánica, antirrábica.
- **Inmunoglobulinas inespecíficas:** Se indica en casos de inmunodeficiencias y enfermedades autoinmunes plaquetarias, neurológicas, etc
- **Albúmina humana:** Para tratar enfermedades hepáticas, grandes quemados y otros como pacientes obstétricas.
- **Concentrado de fibrinógeno**
- **Concentrado de complejo protrombínico**

Reacciones adversas a una transfusión: Entre el 40-50% de las muertes relacionadas con las transfusiones resultan de incompatibilidad ABO, lesión pulmonar aguda relacionada a la transfusión (LPART o TRALI en inglés por "transfusion related acute lung injury) y contaminación bacteriana de las plaquetas.

- **Reacciones hemolíticas**
    - **Reacción transfusional hemolítica aguda:** Aproximadamente 0.2-0.6% de la población general se estima que está sensibilizada, se deben al sistema ABO y se presenta con fiebre, escalofríos, dolor en flanco y espalda, colapso circulatorio y trombosis microangiopática.
    - **Reacción transfusional hemolítica diferida:** Debido a HLA (más común que la anterior), la aloinmunización ocurre en respuesta a exposición previa incompatible o embarazo anterior. Debido a que el HLA no se encuentra en los eritrocitos, la reacción hemolítica ocurre de forma extravascular y es menos severa que la anterior.
- **Reacciones no hemolíticas:** Mucho más comunes (1:100), se presentan con fiebre o urticaria.
    - **Lesión pulmonar aguda relacionada a la transfusión (LPART o TRALI):** Ocurre 1:5 000 con riesgo de mortalidad del 6%, se desarrolla antes de 6h con datos de LPA, fiebre, hipotensión; sin etiología clara aunque puede deberse a sustancias proinflamatorias y anticuerpos presentes en la transfusión que producen daño capilar. Al contrario del DRA, suele resolverse rápidamente y se deben evitar los diuréticos ya que pueden empeorar la evolución, a diferencia de TACO (transfusion-asociated circulatory overload) en la cual si están indicados los diuréticos o la TAD (transfusion asociated dyspnea) cuyo tratamiento es únicamente el interrumpir la transfusión sanguínea.
    - **Reacciones febriles:** Son más comunes si el producto no ha sido leucoreducido, se sospecha que se debe a la liberación de citosinas por los leucocitos, por ello puede emplearse terapia antipirética profiláctica.
    - **Reacciones alérgicas:** Urticaria, prurito, rubor, erupción o angioedema que puede llegar a anafilaxia, por ello se puede considerar la administración de antihistamínicos de forma profiláctica. En caso de su ocurrencia, de ser leve puede administrar antihistamínico parenteral y si la reacción es grave se debe interrumpir la administración del producto sanguíneo. La aloinmunización puede resultar en anticuerpos plaquetarios que impidan obtener una respuesta terapéutica adecuada.
    - **Enfermedad del injerto versus huésped asociada a la transfusión:** Afecta a los individuos inmunosuprimidos con mortalidad mayor al 90%, la irradiación de los productos sanguíneos puede eliminar el riesgo.
- **Complicaciones diversas:** La transfusión masiva (reemplazo del volumen sanguíneo en 24h o administración de 10 unidades en pocas horas) conlleva riesgos especiales incluyendo hipocalcemia (debida al citrato), alcalosis, hipotermia, diskalemias, disminución del 2-3PDG. Por ello se sugiere el calentamiento cuidadoso de la sangre infundida y el mantenimiento de la normotermia del paciente así como la homeostasis del receptor. Las complicaciones infecciosas son muy raras e incluyen infecciones por VIH, toxoplasma, rubeola, Chagas, citomegalovirus.
- **Complicaciones adquiridas asociadas a la transfusión:** Además de las reacciones transfusionales previamente reportadas, también existen una relación dosis dependiente de desarrollo de complicaciones adquiridas, que incluyen lesión renal aguda, incremento de infecciones nosocomiales, incremento de riesgo tromboembólico, incremento de días de estancia, ventilación mecánica, dehiscencia de anastomosis y heridas quirúrgicas, recidiva de cáncer (en paciente oncológico)**:** (1,2,3)

Indicaciones

- **Sangre total o entera:** Solo indicada en pérdida de volumen igual o mayor a 30%, ex sanguíneo transfusión y cirugía cardiaca.

- **Paquete globular o concentrado eritrocitario:** Contiene 250ml de eritrocitos (Hto 80%) y 50ml de plasma. Cada paquete incrementa el nivel de Hb en el receptor aproximadamente en 1g/dL o Hto 3% (ya que, de hecho existe la conversión de Hb 1g/dL= 3% de Hto para manejar todos los criterio en términos de Hb). El paquete globular "pobre en leucocitos" presenta con menor frecuencia reacciones febriles. Se consideran candidatos pacientes con hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica. Considerar administrar 1g de calcio (lento diluido) por cada 3 concentrados eritrocitarios para evitar depleción de calcio por quelación con los anticoagulantes presentes en las bolsas de paquete globular.
- **Sangre autóloga:** Particularmente útil en pacientes con múltiples anticuerpos, sin embargo, existe cierta preocupación acerca de la contaminación bacteriana de la sangre almacenada. Los requisitos mínimos a cumplir, son:
    - Hb mínima previa a la donación de 11g/dL.
    - La donación debe realizarse entre 2-6 semanas antes de la fecha de la intervención quirúrgica y debe trascurrir por lo menos 1 semana entre donaciones.
    - No debe utilizarse obligatoriamente, ya que puede descartarse la sangre no utilizada.
    - Los candidatos deben estar conscientes que es más cara que la alogénica y no elimina el riesgo que requiera sangre alogénica.
    - Debe intentar lograrse la maximización de la Hb con hierro suplementario, folato, vitamina B12 y eritropoyetina.
- **Concentrado plaquetario:** Volumen de 50ml. El método de aféresis resulta en 4-6 unidades/sangre completa aumentando aproximadamente 10000/mm3 plaquetas por concentrado plaquetario luego de 1 hora luego de la transfusión, recordar que las plaquetas solo pueden almacenarse 5 días. El concentrado plaquetario tiene eritrocitos ligados al suero por lo que pueden causar aloinmunización a los antígenos eritrocitarios, sobretodo del tipo Rh. Indicado en trombocitopenia o trombocitopatía (funcional). Considerar también la administración de desmopresina. Tratar de controlar además, la causa, por ejemplo en PTI, junto a esteroides. Recordar que también puede ocurrir una trombocitopenia dilucional luego de una transfusión masiva. Generalmente el objetivo es sobrepasar 100 000/mm3 plaquetas para disminuir el riesgo de hemorragias y en casos de neurocirugía o cirugía ocular. Se considera:
    - Trombocitopenia: Por definición < 100.000/mm3
    - Plaquetas 20 000-50 000/mm3: Existe riesgo de sangrado luego de cirugía, punción lumbar o trauma.
    - Plaquetas 10 000-19 999: Se puede considerar la transfusión profiláctica en caso de cirugía o trauma.
    - Plaquetas Menor a 10 000: Puede ocurrir una hemorragia espontánea.

  Cabe mencionar que la transfusión plaquetaria está contraindicada de forma relativa en caso de PTT y trombocitopenia inducida por heparina (TIH), debiendo en éste último caso suspender en primer lugar la heparina.
- **Plasma fresco congelado (PFC):** Se extrae de la sangre total por plasmaféresis dentro de las 6h y que luego se congela, tomándose en cuenta que se necesita 20-30 minutos para descongelar el PFC. Una unidad contiene 250ml de fluido con 700mg de fibrinógeno, así como proteínas plasmáticas y factores de la coagulación. Esta indicado en deficiencia de factores II, V, VII, IX, X y XI. Una unidad de PFC incrementará el fibrinógeno en 10-15mg/ dL cuyo objetivo razonable de 100-200mg/dL en paciente adulto y al menos 200mg/dL en pacientes obstétrica (por los cambios fisiológicos del embarazo), por lo que se administrará 15ml/kg. Los anticuerpos antiABO no son removidos así que se debe tener cuidado porque puede producir aloinmunización. El uso inapropiado incluye la expansión de volumen (se recomienda en todo el caso el uso de albúmina) o el suplemento nutricional. La vida útil es de 2h descongelado, 12 meses congelado.
- **Crioprecipitado:** Es una fracción insoluble fría del PFC descongelado que precipita, es rico en fibrinógeno (200mg), factor VIII (80-120 unidades) así como contiene también FvW y factor XIII. Elevará el fibrinógeno 10-15md/dL sin embargo como solo consiste de 40ml de fluido que eleva el fibrinógeno de una manera eficaz. Se puede considerar su administración en caso de deficiencia de fibrinógeno, factor VIII, de vW o hemofilia A. La incompatibilidad ABO no es un problema. Vida útil descongelado 4-6h.
- **Soluciones coloides:** Las que poseen un peso igual o mayor a 10 000 Daltons (albúmina 67 000 Da), causan movimiento del líquido intracelular e intersticial al espacio intravascular siendo ideales en la reanimación hídrica de los pacientes que ya recibieron cantidades altas de cristaloides. La albúmina, en pacientes con albúmina igual o menor a 2g/dL, eleva el líquido intravascular 450ml durante 60min. El objetivo es mantener una concentración de proteínas totales de al menos de 4.8g/dL que equivale a una presión coloidosmótica alrededor de 15mmHg.
- **Coloides sintéticos:** Prácticamente contraindicados actualmente, destacando las gelatinas (haemacel), dextran, starches. Puede producir reacciones anafilácticas en 1:3300. La tipificación sanguínea debe realizarse antes de su administración por producir resultados cruzados.

Hemorragia masiva: El pensar que todos los pacientes que sangran se comportan de la misma manera es un error simplista de un problema que afecta a más de 500 millones de personas anualmente de forma mundial por lo que la individualización de los objetivos de acuerdo al escenario a tratar es importante. Los algoritmos que se desarrollen en la atención se deben desarrollar mediante el principio de "trate primero lo que mate primero" y debe incluir las siguientes consideraciones:

- **Situación clínica:** Escenario de hemorragia que amerita transfusión.
- **Romper la fibrinolisis:** Uso de ácido tranexámico o ácido aminocaproico.
- **Mantener la firmeza del coágulo:** Uso de fibrinógeno y plaquetas en caso necesario.
- **Generación de trombina:** Uso de concentrado de complejo protrombínico y plasma (algunos escenarios con concentrado de factores activados).
- **Reevaluar:** Siempre reevaluar que la intervención haya funcionado y el sangrado se haya detenido.

Transfusión masiva: Resulta primordial la anticipación y corrección de coagulopatías, acidosis (hiperkalemia, hipocalcemia) e hipotermia (> 35ºC, calentadores de sangre). Se recomienda una proporción CG:CP:PFC 1:1:1, así como administrar inicialmente cristaloides, monitorizar la biometría hemática, TP, TPTA, tiempo de sangría (función plaquetaria), fibrinógeno así como continuar el reemplazo de productos hasta una estabilidad hemodinámica. Si bien es ideal el esperar 6 horas luego de una transfusión sanguínea para evaluar la respuesta, en Medicina Aguda no es posible darse ese lujo de tiempo y deben realizarse controles más frecuentes. En todos los escenarios el control del sitio de hemorragia es primordial para lograr un manejo adecuado del paciente.

Así también, mencionar que antes de una transfusión sanguínea puede considerarse la administración de antipirético (paracetamol), antihistamínico (clorfeniramina o dimenhidrinato) así como la administración de hierro, folato, cianocobalamina o eritropoyetina para mejorar los niveles hematimétricos en pacientes críticos sin adecuada disponibilidad de oxígeno.(1,3,4,5)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina crítica en obstetricia. México: Prado; 2015. Primera Edición. ISBN: 978-607-7566-91-5.*
3) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Vega C, et al. Lesión pulmonar aguda por inmunoglobulina y transfusión de plaquetas. Caso de medicina crítica en obstetricia. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(2):113-7. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=57345.*
4) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
5) *Pérez-Calatayud AA. Manejo hemodinámico del paciente. Evidencias y Recomendaciones México CENETEC 2020 (08/04/22). Disponible en: https://cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-830-20/ER.pdf.*

CAPÍTULO 95. REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN

Dr. Elías Pablo Arévalo-Garvizu, Dr. Antonio Viruez-Soto

Los anticoagulantes son fármacos empleados para prevenir y tratar un amplio rango de enfermedades tromboembólicas, cerebrovasculares y cardiovasculares (incluyendo fibrilación auricular), cuya complicación más frecuente es evidentemente la hemorragia y en ciertos casos se requiere revertir la anticoagulación de la forma más rápida posible. Se puede identificar una hemorragia potencialmente letal cuando la pérdida sanguínea es mayor a 150-200ml/h o la caída en la Hb es mayor a 2g%/h. Los anticoagulantes orales presentan menor riesgo de hemorragia en caso de enfermedad tromboembólica (tromboembolia pulmonar, trombosis venosa profunda) pero presentan mayor riesgo en casos de cirugía de cadera, síndrome coronario agudo o para tromboprofilaxis. Los sitios de hemorragia más comunes son ictus hemorrágico, hemorragia digestiva, asociado a trauma. Grupos de anticoagulantes/antiplaquetarios:

- **Antagonistas de la vitamina K (AVK) o cumarínicos:** Inhiben los factores II, VII, IX y X. Destacan la warfarina, el acenocumarol. Son muy susceptibles a variaciones genéticas que predisponen a hemorragias.
- **Heparinas:** La heparina no fraccionada (HNF) se une de forma irreversible a la antitrombina III neutralizando la trombina y el factor X activado (Xa). Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) e inactivan el factor Xa y en poca proporción la trombina. Destacan la enoxaparina, la fraxiparina, la bemiparina.
- **Inhibidores del factor Xa (IFXa) o anticoagulantes orales:** Inhiben la conversión factor Xa dependiente de protrombina a trombina. Destacan entre los inhibidores directos, el rivaroxabán, apixaban y edoxaban. El inhibidor indirecto fondaparinux se une a la antitrombina III inhibiendo así el Xa sin tener algún efecto en el factor IIa.
- **Inhibidores directos de la trombina (IDT):** Se unen de forma competitiva y reversible al sitio activo de la trombina. Destacan el dabigatrán (oral), bivalirudina (intravenoso), desirudina (subcutáneo), argatroban (intravenoso) y lepirudina (intravenoso).
- **Agentes antiplaquetarios:** Destacan la aspirina, inhibidores de la ciclooxigenasa (COX), inhibidores del receptor de difosfato de adenosina, antagonistas de la glucoproteínas IIb/IIIa y antagonistas del receptor 1 de proteasa.

Monitorización de la anticoagulación

- **AVK/heparina:** A través de TP-INR (AVK), TPTA (heparina no fraccionada), puede considerarse la evaluación de antifactor Xa para heparinas fraccionadas.
- **IFXa o anticoagulantes orales:** Tiempo de trombina.
- **Agentes antiplaquetarios:** Mediante el tiempo de sangría.

Reversión de la anticoagulación

- **AVK:** Vitamina K intravenosa 10mg c/8h, plasma fresco congelado 4-6 unidades según respuesta, concentrado de complejo protrombínico 25-50 UI/kg cuya dosis depende del INR inicial y el deseado (contiene factor II, VII, IX y X, proteína C y S , con muy bajo riesgo de infección), factor VIIa recombinante 90ug/kg (con riesgo de trombosis por sí solo). Muchas veces la reversión natural (sin tratamiento) inicia a las 60-80h. Puede considerarse seguir la siguiente pauta según resultado de INR:
    - **INR menor a 5, sin sangrado:** Disminuir u omitir la dosis de AVK y reiniciar cuando el INR esté en rango terapéutico (2.5-3.5).
    - **INR entre 5-9, sin sangrado:** Omitir las siguientes 2 dosis de AVK, reiniciar cuando el INR esté en rango terapéutico o administrar 1.2.5mg VO de vitamina K según respuesta.
    - **INR mayor a 9, sin sangrado:** Suspender AVK, administrar vitamina K 2.5-5mg VO según respuesta.
    - **Hemorragia asociada a prolongación del INR:** Suspender warfarina y administrar Vitamina K 10mg IV cada 12h además de plasma fresco congelado 10-20ml/kg pasar en 20-30min (previo estudio de compatibilidad ABO con los hematíes del receptor), concentrado de complejo protrombínico o factor VIIa recombinante.
    - **Hemorragia con riesgo vital:** Suspender la warfarina y administrar plasma fresco congelado, concentrado de complejo protrombínico o factor VIIa recombinante además de vitamina K 10mg IV cada 12h, según INR deseado.
    - **Pacientes con hemorragia intracerebral con INR mayor a 1.4:** Considerar la reversión del antagonista de la vitamina K (AVK) con plasma fresco si se ha recibido warfarina u otros antagonistas de la vitamina K, seguido de vitamina K de 10mg IV c/8h. Se prefieren los concentrados del complejo protrombínico. Para calcular el volumen de plasma o UI del concentrado del complejo protrombínico decidir sobre el INR objetivo (menor a 1.4) y convertir el INR al porcentaje (%) del complejo de protrombina funcional con la orientación presente en el cuadro 95.1.

Cuadro 95.1. Relación de rango INR y porcentaje de complejo protrombínico a considerar.

Rango de INR	Porcentaje del complejo protrombínico funcional
Mayor a 5	5 %
4.0-4.9	10 %
2.6-3.9	15 %
2.2-2.5	20 %
1.9-2.1	25 %
1.7-1.8	30 %
1.4-1.6	40 %
1.0	100 %

Dosis calculada: (Objetivo en % de complejo protrombínico - nivel actual en % complejo protrombínico) x peso (kg) = ml de plasma fresco o UI de complejo protrombínico necesario. Ejemplo: un paciente con INR al momento de llegar con 7.5, INR objetivo 1.5, peso corporal 80 kg = (40-5) X 80 = 2800ml de plasma fresco o 2800 UI de complejo protrombínico.(1,2)

- **Heparina no fraccionada:** Sulfato de protamina IV 1mg/100 UI heparina no fraccionada administrada en las últimas 3 horas, pasar en goteo de 10min. La protamina puede provocar anafilaxia. La reversión natural suele iniciarse a alas 6h. Monitorizar con TPTA según necesidad.
- **Heparinas fraccionadas o de bajo peso molecular:** Sulfato de protamina 1mg por cada 1mg de enoxaparina a neutralizar administrada en las últimas 4h, con efecto variable. La reversión natural suele ocurrir a las 12-24h. Controlar TPTA y si en 2-4h continua prolongado administrar una segunda dosis de protamina a 0.5mg por cada 1mg de enoxaparina.
- **Inhibidores del factor Xa (IFXa):** Carbón activado dentro las 2 primeras horas de la ingesta, puede considerarse andexanet que es un análogo del factor Xa recombinante, que coadyuva la transformación de protrombina a trombina, administrar en dosis baja en bolo de 400mg IV en 15min y luego infusión de 4mg/min por 2h, la dosis considerada alta se refiere a bolo de 800mg IV en 30min y luego infusión de 8mg/min por 2h. La reversión natural suele tardar 12.
- **Inhibidores directos de la trombina (IDT):** Carbón activado oral dentro las 2 primeras horas, puede considerarse el idarucizumab 5g IV como anticuerpo monoclonal neutralizante, puede considerarse también complejo protrombínico o hemodiálisis, todos los anteriores sobre todo para dabigatrán. La reversión natural suele tardar 24-30h.
- **Agentes antiplaquetarios:** Transfusión plaquetaria (1 concentrado plaquetario por cada 5-10kg de peso), desmopresina 0.3ug/kg IV. La reversión natural suele tardar 5-10 días con aspirina o 1-2 días con clopidogrel.(3,4,5)

Referencias

1) *Schulman S. Care of patients receiving long-term anticoagulant therapy. NEJM 2003;349:675-683. DOI: 10.1056/NEJMcp025373.*
2) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
3) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
4) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
5) *Valenzuela A, Aizman A. Reversión de los anticoagulantes orales de acción directa.* Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2023;38(1). *Disponible en: https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=10.*

CAPÍTULO 96. COAGULOPATÍA (COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA) Y TROMBOCITOPENIA

Dr. Ronnie Casas-Mamani, Dr. Fabián Wayar-Ocampo

Coagulopatía o discrasia sanguínea

La coagulopatía se define por alteración en el TP-INR (mayor a 1.5) que evalúa la vía iniciada por el factor tisular y el TPTA que evalúa el funcionamiento de las vías comunes. La coagulación intravascular diseminada (CID) es la coagulopatía más común, relacionada a sepsis, trauma y malignidad. Recordar que el hígado es el lugar principal de síntesis de factores de coagulación, excepto el factor VIII y por otro lado los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX y X) se ven muchas veces alterados en casos de disbacteriosis y dado que el factor V no es un factor vitamina K dependiente, permite realizar la diferenciación entre el origen de la coagulopatía. Se recomienda emplear la escala Diseminated Intravascular Coagulation (DIC), presente en el Cuadro 96.1, para identificar coagulación intravascular diseminada.

Cuadro 96.1. Escala DIC.

Variable	Puntos
Cuenta plaquetaria	
Mayor a 100 000	0
Entre 50 000 - 100 000	1
Menor a 50 000	2
Tiempo de protrombina	
Menor a 3 segundos	0
Entre 3-6 segundos	1
Mayor a 6 segundos	2
Fibrinógeno	
Mayor a 1g/L (mayor a 100mg/dL)	0
Menor a 1g/L (menor a 100mg/dL)	1
Productos de degradación del fibrinógeno	
Normal	0
Incrementado	1
Muy incrementado	2
Puntaje igual o mayor a 5 puntos es compatible con CID	

Las causas de coagulopatía se deben generalmente a 3 situaciones:

- **Síntesis disminuida:** Insuficiencia hepática, deficiencia de vitamina K.
- **Consumo de factores de coagulación:** CID, sepsis, trauma.
- **Pérdida de factores de coagulación:** Hemorragia profusa con dilución de los factores durante la reanimación.

Desde otro punto de vista, con base al tiempo puede dividirse en:

- **Coagulación intravascular diseminada aguda:** Causada por infección, trauma tisular (encefálico, quemaduras, cirugía, etc) así como por eventos obstétricos. Las formas isquémicas con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica sostenida en sepsis y trauma tienen elevada mortalidad.
- **Coagulación intravascular diseminada crónica:** Se relacionan a cáncer (neoplasias que sobreexpresan factor tisular, inducen su expresión a nivel de los monocitos o producen sustancias procoagulantes que activan directamente al factor X), la retención de feto muerto y los

trastornos mieloproliferativos. Una coagulación intravascular diseminada crónica puede presentarse además, por hepatopatía, colagenosis (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia) y nefropatía (síndrome urémico hemolítico).

El tratamiento de la coagulopatía se refiere al tratamiento de sostén y evidentemente, el control de la causa (sepsis, pancreatitis, malignidad, abrupto placentario), en casos refractarios se puede considerar la administración de heparina 5000 UI IV cada 12h (como dosis tromboprofiláctica, no anticoagulante), excepto en casos de ictus hemorrágico, hemorragia gastrointestinal, abrupto placentario y cirugía de urgencia. En coagulación intravascular diseminada, se sugiere considerar el Cuadro 96.2 para guiar el manejo.(1,2,3,4)

Cuadro 96.2. Manejo a considerar en coagulación intravascular diseminada.	
1. Evaluar la causa subyacente y tratar.	
2. Establecer un recuento de base de plaquetas, TP, TTPa, fibrinógeno y dímero D.	
3. Transfusión de productos sanguíneos en caso de sangrado activo o alto riesgo de sangrado	**Plaquetas:** Objetivo mayor a 20 000/mm3 en la mayoría de los pacientes o mayor a 50 000/mm3 en casos de hemorragia grave o hemorragia intracraneana.
	Crioprecipitado: Objetivo fibrinógeno mayor a 80-100mg/dl.
	Plasma fresco congelado: Objetivo de TP y TTPa menor a 1.5 x su valor normal.
	Paquete de glóbulos rojos: Objetivo mayor a Hb 8g/dl o para aliviar anemia sintomática.
4. Realizar seguimiento de recuento de plaquetas, TP, TTPa, fibrinógeno cada 12h.	
Dónde: TP: Tiempo de protrombina; TTPa: Tiempo de tromboplastina parcial activado, Hb: Hemoglobina.	

Trombocitopenia

La trombocitopenia es una entidad común en la Unidad de Terapia Intensiva y se asocia a elevada mortalidad. La cuenta/función plaquetaria es menor a 150 000, suele asociarse a sepsis y CID en 75%, hemorragia profusa en 10% y relacionada a fármacos (destacando la trombocitopenia inducida por heparina que tiene un mecanismo inmune y se inicia 5-10 días luego de la exposición a heparina) en 10%. La trombocitopenia siempre debe ser evaluada de acuerdo al estado clínico del paciente y al recuento de plaquetas definida como leve en un recuento menor a 150 000/mm3, como moderada menor a 100 000/mm3 y como grave menor a 50 000/mm3. Recuentos mayores a 100 00/mm3 se consideran seguros y el riesgo de hemorragia espontánea no aumenta hasta que el recuento sea menor a 20 000/mm3. Usualmente recuentos mayores de 50 000/mm3 son seguros para intervenciones quirúrgicas aunque se sugiere mantener por encima de 100 1000/mm3 para neurocirugía. Los signos y síntomas incluyen hemorragia mucocutánea (encías, epistaxis, hematuria, melena, hematoquexia, menorragia) y desarrollo de moretones con facilidad así como sangrado por sitios de punción (catéteres) así como examinar la presencia de moretones en la boca (púrpura húmeda), petequias, equimosis, hepatomegalia y esplenomegalia. Otras causas se relacionan a microangiopatías trombóticas como la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT por deficiencia de ADAMTS-13), síndrome urémico hemolítico (SUH por citotoxina de E. coli), hipertensión maligna y microangiopatía trombótica y hemolisis intravascular con el acrónimo HELLP en obstetricia, compartiendo, todas las anteriores las características de daño endotelial, adhesión plaquetaria, generación de trombina, y fragmentación de eritrocitos. En sí los mecanismos de trombocitopenia se relacionan a:

- **Consumo/destrucción:** Es el mecanismo más frecuente, ya sea:
    - **Inmune:** Por heparina, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (considerar cambio a fondaparinux, argatroban, lepirudina, danaparoide), vancomicina, infecciones virales (virus varicela-zóster, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus de la hepatitis C), púrpura trombocitopénica inmune.
    - **No inmune:** CID, circulación extracorpórea, válvulas mecánicas, anemia hemolítica microangiopática (acrónimo HELLP), PPT, SUH, hemorragias, trauma, coagulación intravascular diseminada, sepsis, poscirculación extracorpórea (hemodiálisis, ECMO), trombocitopenia inducida por heparina.
- **Producción disminuida:** Antibióticos y otros fármacos (trimetoprima/sulfametoxazol, quinidina, vancomicina, penicilinas, rifampicina, ceftriaxona, carbamacepina), toxinas (alcohol), deficiencias nutricionales (vitamina B12, folato), infección viral (VIH, parvovirus, VEB, CMV), insuficiencia de la médula ósea (síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, hemoglobinuria paroxística nocturna), quimioterapia, radiación.
- **Dilucional:** Hemorragia, infusión de cristaloides en altas cantidades.
- **Secuestro:** Hiperesplenismo, hipertensión portal (cirrosis).
- **Pseudotrombocitopenia:** Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA).

En el Cuadro 96.3 se evidencia los rangos de recuento plaquetario deseados (los cuales a veces no pueden ser alcanzados) según escenario clínico.

Cuadro 96.3. Rangos de recuento de plaquetas ideales para procedimientos.	
ESCENARIO CLÍNICO	**RECUENTO DE PLAQUETAS / mm3**
Prevención de sangrado mucocutáneo espontáneo.	Mayor a 10 000-20 000.
Inserción de catéter venoso central.	Mayor a 20 000-50 000.
Administración de anticoagulación terapéutica.	Mayor a 30 000-50 000.
Cirugías menores y procedimientos invasivos.	Mayor a 50 000-80 000.
Neurocirugía y cirugía mayor.	Mayor a 80 000-100 000.

En trombocitopenia mediada por medicamentos, es importante discontinuar el medicamento causante. Si se trata de trombocitopenia inducida por heparina, es necesario discontinuar la heparina y productos similares, y administrar argatroban, bivalirudina, fondaparinux o inhibidores Xa. La púrpura post transfusional que es rara y súbita dentro de una semana de transfusión de eritrocitos, plaquetas o plasma, se trata con inmunoglobulina intravenosa 1g/kg/día por 2 días. Las microangiopatías trombóticas se tratan de acuerdo a la causa:

- **Púrpura trombocitopénica trombótica:** Plasmaféresis, hemodiálisis en casos de falla renal severa, y caplacizumab. La administración de plaquetas está contraindicada a no ser que la plasmaféresis ya esté en curso.

- **Síndrome urémico hemolítico mediado por complemento:** Plasmaféresis, eculizumab, hemodiálisis en falla renal severa.
- **Síndrome urémico hemolítico mediado por toxina Shiga:** Hemodiálisis en falla renal severa y manejo de soporte. Plasmaféresis es beneficiosa muy raramente en algunos adultos.

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), que es un diagnóstico de exclusión, tiene 3 posibles fases de tratamiento:

- **Inicial**: Prednisona 1mg/kg/d PO por 10 a 14 días, seguida por titulación gradual, o dexametasona 40 mg/d VO por 4 días cada 2 a 4 semanas por 4 a 6 ciclos. Los corticoides pueden administrase en conjunto a Inmunoglobulina intravenosa 1 g/kg/d por 2 días, o Anti-D 75ug/kg IV dosis única. La transfusión de plaquetas solo está indicada en casos de sangrado activo.
- **Relapso (recaída) o PTI persistente:** Rituximab 375mg/m2 IV semanalmente por 4 semanas, o Anti-D 75ug/kg serialmente para recuentos plaquetarios menores a 30 000/mm3, o inmunoglobulina intravenosa 1g/kg/d por 2 días serialmente para recuentos plaquetarios menor a 30 000/mm3, o agonistas de receptores de trombopoyetina (Romiplostim 1 ug/kg SC semanalmente, o Eltrombopag 25 a 50mg VO diarios, o Avatrombopag 20mg diarios). En casos persistentes, puede considerarse Fostamatinib 100mg VO BID de inicio.
- **PTI aún persistente o que empeora:** Esplenectomía. Pueden considerarse también micofenolato mofetil, azatioprina, ciclosporina, quimioterapia, trasplante autólogo.

En causas de insuficiencia o falla de la médula ósea, la administración de productos sanguíneos, factores de crecimiento (romiplostim y eltrombopag), andrógenos y en algunos casos trasplante alogénico de células madre, están indicados. Debe tomarse en cuenta que la "transfusión profiláctica" de plasma fresco congelado o plaquetas para "prevenir" el desarrollo de coagulopatía y trombocitopenia no está recomendada.(5-9)

Referencias

1) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
4) *Harrison´s Principles of Internal Medicine 21st Ed Chapter 115, 903 to 910.*
5) *Current Medical Diagnosis and Treatment 2022 Chapter 14, 548 to 563.*
6) *Santoshi RK, Patel R, Patel NS, et al. A Comprehensive Review of Thrombocytopenia With a Spotlight on Intensive Care Patients. Cureus. 2022;14(8):e27718. doi: 10.7759/cureus.27718.*
7) *Jinna S, Khandhar PB. Thrombocytopenia. [Updated 2023 Jul 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542208/.*
8) *Ostadi Z, Shadvar K, Sanaie S, et al. Thrombocytopenia in the intensive care unit. Pak J Med Sci. 2019;35(1):282-7. doi: 10.12669/pjms.35.1.19.*
9) *Zarychanski R, Houston DS. Assessing thrombocytopenia in the intensive care unit: the past, present, and future. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2017;2017(1):660-6. doi: 10.1182/asheducation-2017.1.660.*

CAPÍTULO 97. EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS

Dr. Antonio Viruez-Soto

Comprenden:

- **Síndrome de lisis tumoral:** Debido a una masiva lisis celular tumoral que libera productos intracelulares a la circulación sistémica causando desequilibrio hidroelectrolítico incluyendo hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperuricemia asociados frecuentemente a insuficiencia renal. Ocurre sobre todo en pacientes con malignidad hematológica como Linfoma No-Hodgkin, leucemia mieloide aguda y leucemia linfoblástica aguda. La prevención se refiere a hidratación intravenosa agresiva con 2-3L/m2/día y considerar rasburicasa 0.2mg/kg dosis/respuesta de forma previa a la quimioterapia o radioterapia. También puede considerarse el alopurinol en pacientes con ácido úrico menor a 8mg/dL. Un factor de riesgo importante son tumores mayores a 10cm. Clínicamente puede presentarse con incremento súbito en la creatinina, hiperuricemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, arritmias cardiacas, convulsiones o muerte súbita entre 3-7 días luego de realizar quimioterapia.
- **Síndrome de vena cava superior:** Resulta de la obstrucción al flujo sanguíneo a través de la vena cava superior, ya sea por invasión directa de un tumor o compresión extrínseca, causando edema y flujo retrógrado. Ocurre en pacientes con tumores intratorácicas malignos en hemitórax derecho por lo que comprime el pulmón derecho, estructuras mediastinales o produciendo trombosis. Puede cursar con dificultad respiratoria por edema en cabeza y cuello, cursando con disnea, tos, estridor, disfagia, cianosis, plétora facial. En caso extremo puede llegar a edema cerebral y compromiso hemodinámico.
- **Neutropenia febril:** Toma simple oral mayor de 38.3ºC o temperatura mayor a 38ºC sostenida por más de 1 hora en un paciente con neutropenia (neutrófilos absolutos menor a 500 células/mm3) ya sea por quimioterapia o mielodisplasia por cáncer. Puede ser el único signo de infección en estos pacientes inmunodeprimidos para evitar su deterioro por sepsis y muerte potencial, aunque la etiología se identifica en únicamente entre el 20-30% de los episodios de neutropenia febril. Considerar profilaxis con fluroquinolonas o carbapenémicos antipseudomonas en pacientes con neutropenia menor a 100/uL por más de 7 días. Así como la profilaxis para *Candida* en pacientes programados para trasplante de células madre hematopoyéticas alogénicas o quimioterapia intensiva para leucemia. En caso de antecedentes de infección por Aspergillus se considera voriconazol.
- **Hiperleucocitosis sintomática:** Ocurre en el contexto de hiperleucocitosis que ocurre frecuentemente en pacientes con leucemia mieloide aguda o leucemia mieloide crónica, situación en la cual los leucocitos se incrustan en la microvasculatura disminuyendo la perfusión tisular, asociado al daño endotelial. El factor de riesgo más importante es la hiperleucocitosis mayor a 100 000/mm3. Puede considerarse hidroxiurea 50-100mg/kg/día VO o leucoaféresis.(1,2,3,4,5)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
3) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
4) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez MA, Tórrez-Morales F, et al. Linfoma y Embarazo. Gaceta Mexicana de Oncología. 2014;13(4):252-5. https://biblat.unam.mx/hevila/Gacetamexicanadeoncologia/2014/vol13/no4/9.pdf.*
5) *Vallejo-Nárvaez CM, Ochoa-Carrillo FJ, Briones-Garduño JC, Viruez-Soto JA, et al. Osteosarcoma y embarazo. Gaceta Mexicana de Oncología. 2015;14(1):1-5. https://cyberleninka.org/article/n/1361093/viewer.*

SECCIÓN K. OBSTETRICIA CRÍTICA

CAPÍTULO 98. GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA PERIFÉRICA EN LA PACIENTE CON EMBARAZO NORMOEVOLUTIVO A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Luis La Torre-Pasquier, Dr. Lizandro Castelo-Ignacio

Gasometría arterial en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud

En ciudades entre 3500 – 5800 metros sobre el nivel del mar, deben considerarse los valores normales del Cuadro 98.1.(1)

Cuadro 98.1. Valores normales de gasometría arterial en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud.

Variable/Valor	Total	DE	Límite inferior	Límite superior
pH	7.452	0.02	7.432	7.472
PaO2	65.22	7.22	58.0	72.40
PaCO2	24.35	2.51	21.8	26.9
HCO3	20.13	1.14	18.99	21.27
SataO2%	90.41	2.56	87.85	92.97
ctHb (g/dl)	14.39	3.0	11.39	17.40
p50c (mmHg)	29.11	0.90	28.21	30.0
ctO2c (Vol%)	18.01	3.7	14.31	21.71
Lactato (mmol/L)	1.32	0.4	0.92	1.72
FO2HB (%)	89.23	2.46	86.77	91.69
FCOHB (%)	0.01	0.24	0.23	0.25
FHHb (%)	9.47	2.54	6.93	12.01
FMetHB (%)	1.28	0.27	1.01	1.55
Sodio (mEq/L)	139	4	135	143
Potasio (mEq/L)	3.84	0.43	3.41	4.27
Cloro (mEq/L)	112	3	109	115
iCa (mmol/L)	1.12	0.16	0.96	1.28
Glucemia (mg/dL)	90.13	14.47	75.66	104.6
Anion gap (mmol/L)	11.01	3.71	7.30	14.72
Anion gap s/K (mmol/L)	7.17	3.71	3.46	10.88
mOsm (mmol/Kg)	283.07	8.79	274.28	291.86
SaO2/FiO2	430.51	12.18	418.33	442.69
PaO2/FiO2	310.59	34.28	276.31	344.87
cBase (mmol/L)	-6.37	1.48	-7.85	-4.89

Dónde: DE: Desviación estándar, SataO2%: Saturación de oxígeno arterial, ctHb: Hemoglobina total calculada, p50c: Presión parcial de oxígeno necesaria para alcanzar una saturación de hemoglobina del 50%, ctO2c: Contenido arterial de oxígeno calculado, FO2HB: Fracción de oxihemoglobina, FCOHB: Fracción de carboxihemoglobina, FHHb: Fracción de hemoglobina disfuncional (dishemoglobina), FMetHB: Fracción de metahemoglobina, iCa: Calcio iónico, Anión gap s/K: Hiato aniónico sin potasio, cBase: Exceso o déficit de base.

Los valores de gasometría venosa periférica en embarazo normoevolutivo a Muy Alta Altitud, en comparación a otros grupos, se encuentran presentes en el Cuadro 98.2.(2)

Cuadro 98.2. Valores de gasometría venosa periférica en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud.

Variable/Gasometría	Arterial (no gestante)	Venosa Central (no gestante)	Venosa Periférica (no gestante)	Arterial en Embarazo Normoevolutivo	Venosa Periférica en Embarazo Normoevolutivo
pH	7.43	7.44	7.37	7.45	7.41
pO2 (mmHg)	58.69	41.92	36.15	65.22	40.09
pCO2 (mmHg)	26.14	29.5	35.78	24.35	26.25
HCO3 (mmol/L)	20.14	21.17	20.11	20.13	18.24
Sat (%)	92	62	59	90	62

Referencias

1) *Viruez-Soto A, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, et al. Gasometría arterial en embarazo a Muy Alta Altitud. Revista "Cuadernos". 2021;62(1):51-6. http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v62n1/v62n1_a08.pdf.*

2) *Viruez-Soto A, Medina-Vera JM, Valdez-Alanoca W. Gasometría venosa periférica en embarazo normoevolutivo a Muy Alta Altitud. Revista Científica "Imaraña" del Hospital del Norte. 2023;4(1):8-12. https://doi.org/10.5281/zenodo.8025164.*

CAPÍTULO 99. PREECLAMPSIA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Javier Cala-Cahuaya, Dr. Jorge La Fuente-Méndez

Definición: Enfermedad exclusiva de la gestación que complica hasta el 10% de los embarazos. Deben tomarse en cuenta las siguientes definiciones:

- **Hipertensión arterial sistémica:** Presión arterial sistólica (PAS) igual o mayor 140mmHg o presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 90mmHg en por lo menos 2 ocasiones con más de 4 horas de diferencia. Recordar que el valor de presión arterial media (PAM) y la edad gestacional en embarazos normoevolutivos, es de 88mmHg en el primer trimestre, 86mmHg durante el segundo trimestre y 87mmHg durante el tercer trimestre. Se debe distinguir de la hipertensión arterial sistémica (HAS) crónica que se presenta antes de la semana 20 de gestación o persiste por más de 6 semanas después de la finalización del embarazo, siendo que, las pacientes que reciben fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de aldosterona (ARA) o beta bloqueantes (atenolol), deberán cambiar dicha medicación durante el embarazo por alfametildopa, nifedipino o hidralacina por presentar estas últimas, menor riesgo de teratogenicidad.
- **Proteinuria "significativa" o anormal del embarazo:** Valor igual o mayor a 300mg de proteínas en orina de 24h o su equivalente en un menor tiempo, tira reactiva de orina con resultado igual o mayor a una cruz (+) o índice proteína/creatinina (ambos en mg/dL) igual o mayor a 0.3. Resultando diferente la enfermedad renal crónica caracterizada por proteinuria diagnosticada antes de la 20º semana de gestación o si persiste por más de 6 semanas de la finalización del embarazo.(1,2,3)
- **Hipertensión arterial sistémica crónica con preeclampsia sobreañadida:** Exacerbación de la hipertensión, proteinuria de nueva aparición, trombocitopenia o incremento de transaminasas, en quienes se recomienda mantener cifras de presión arterial media (PAM) entre 118-126mmHg.
- **Hipertensión gestacional:** Elevación de la presión arterial luego de la semana 20, en ausencia de proteinuria o síntomas, usualmente dentro de los 10 días después del parto la presión arterial suele normalizarse, sin embargo, pueden desarrollar preeclampsia en cuyo caso debe recibir el tratamiento correspondiente.
- **Preeclampsia:** Criterios diagnósticos clásicos, generalmente, en embarazos a partir de la semana 20, aunque puede presentarse antes en caso de embarazo molar o embarazo múltiple.
    - Hipertensión arterial sistémica.
    - Proteinuria significativa o patológica del embarazo, hiperazoemia con creatinina igual o mayor a 1.1mg/dL u oligoanuria.(1,4,5)

Factores predisponentes para preeclampsia: Primigesta, periodo intergenésico menor a 2 años o mayor a 10 años, enfermedad trofoblástica, embarazo múltiple, edad materna mayor a 40 años, multiparidad, HAS crónica, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades autoinmunes, trombofilia congénita o adquirida, infecciones durante el embarazo (infección urinaria, infección periodontal), embarazo por semen de donador y donación de oocito, antecedente de preeclampsia e historia familiar.

Diagnóstico

- **Preeclampsia leve o sin criterios de severidad:** Presión arterial menor a 160/110mmHg, sin alteraciones bioquímicas importantes (proteinuria menor a 2g/día y plaquetas mayor a 100 000/mm3) y sin compromiso fetal, se recomienda tratar de mantener la PAD menor a 90mmHg valorando el estado materno fetal cada 3º día y luego semanalmente. En pacientes con embarazos mayores a 37 semanas se recomienda la interrupción del embarazo. No se considera la administración de sulfato de magnesio.
- **Preeclampsia grave, severa o con criterios de severidad:** Criterios de severidad con compromiso (cualquiera de ellos):
    - **Neurológico:** Hiperreflexia, escotomas, fosfenos, tinnitus, visión borrosa, amaurosis fugaz, náuseas o vómito, alteración de la conciencia, ictus isquémico o hemorrágico, crisis convulsivas eclámpticas.
    - **Respiratorio:** Edema pulmonar con desaturación, expectoración asalmonada.
    - **Cardiovascular o hemodinámico:** Crisis hipertensiva con HAS igual o mayor a 160/110mmHg en 2 tomas separadas por 4 horas, excepto ya se encuentre con tratamiento antihipertensivo.
    - **Renal:** Proteinuria significativa o patológica del embarazo, creatinina mayor a 1.1mg/dL u oligoanuria.
    - **Digestivo o hepático:** Dolor persistente en epigastrio o en hipocondrio derecho, elevación de transaminasas 2 veces o mayor, rotura hepática con hematoma subcapsular.
    - **Hematológico:** Trombocitopenia menor a 100 000/mm3, anemia hemolítica microangiopática.
    - **Fetal:** Disminución de movimientos fetales, contracciones uterinas regulares, rotura de membranas ovulares, desprendimiento placentario, Doppler fetal alterado.

Solicitar:

- Gasometría arterial, venosa central y/o periférica (evaluar el intercambio gaseoso y el estado acido base) y electrólitos.
- Tomografía simple de encéfalo.
- Hemograma, creatinina, urea, transaminasas, coagulograma, proteínas totales, albúmina.
- Proteinuria, examen general de orina.
- Ecografía abdominal (focalizada en hígado).
- Doppler fetal.

Tratamiento: El tratamiento específico tiene 3 pilares:

- **Expansión del volumen plasmático:** Sugiriéndose la administración de solución fisiológica 30ml/kg (excepto edema pulmonar), también pueden utilizarse coloides destacando la albúmina humana 1 frasco 50ml IV para 20min cada 8h hasta alcanzar 4.8g/dL de proteínas totales en plasma para disminuir así la fuga capilar ocasionada por la proteinuria.(8)
- **Reducir la resistencia vascular sistémica mediante la administración de antihipertensivos:** Con el objetivo de presión arterial media (PAM) igual o menor a 105mmHg. El tratamiento debe ser gradual:
    - **Hidralazina:** 5mg IV c/20minutos, dosis máxima de 30mg.
    - **Nifedipino:** 10-20mg VO cada 4-6h hasta una dosis máxima de 180mg/día. En caso de administrarse la forma de liberación prolongada la dosis es de 30-60mg VO c/12h hasta un máximo de 120mg/día.
    - **Alfametildopa:** 500mg VO c/6-12h.

- **Crisis hipertensiva:** Considerar la infusión intravenosa de labetalol 0.25-3mg/kg/h, nitroprusiato sódico 0.25-5ug/kg/min o nitroglicerina con dosis inicial 5ug/min, con el objetivo de disminuir la PAM de ingreso en un 25-30%.

- **Protección a órgano blanco:** Protección a encéfalo, pulmón y riñón, con fármacos específicos.
  - **Neuroprotección:** Para evitar las convulsiones eclámpticas o su recurrencia. Sulfato de magnesio 6g/250ml Sol DSA5% IV para 30-45 minutos, seguido de 1g de sulfato de magnesio IV por hora durante 24-48h (considerar diluir 12g/250ml Sol DSA5% IV para 12h y repetir hasta conclusión). No se considera la administración de sulfato de magnesio intramuscular (IM) por el riesgo de absceso. Los niveles terapéuticos deseados son 4-8mg/dL. Así también se recomienda considerar la administración paralela de fenitoína que no conlleva el riesgo de hipotonía uterina con dosis de impregnación de 15mg/kg diluidos en 250ml Sol DSA5% IV para 45min, a no más de 50mg/min y dosis de mantenimiento 8mg/kg/día fraccionada cada 8h. Niveles terapéuticos 10-20ug/ml.
  - **Edema pulmonar no cardiogénico:** Se puede considerar el empleo de albúmina seguida de furosemida en casos de importante fuga capilar y sobrecarga hídrica asociada a oliguria/anuria, así como inotrópicos (ver más adelante).
  - **Hipodinamia (bajo gasto cardiaco con resistencia vascular sistémica incrementada):** En centros que cuenten con monitorización hemodinámica no invasiva o en caso de sospecharse un patrón hipovolémico (60% de los casos) e hipodinámico con resistencia vascular sistémica incrementada, además puede considerarse el manejo inotrópico con inotrópicos (levosimendán, digoxina o dobutamina) después de una adecuada reanimación hídrica con cristaloides y coloides.(9,10,11)
  - **Trombocitopenia:** En casos de trombocitopenia menor a 100 000/mm3, se recomienda iniciar con dexametasona 8mg IV c/8h o 10mg IV c/12h por 4 dosis, el objetivo es administrar al menos 20mg en 24h durante 2 días o más. No se recomienda iniciar transfusiones de concentrados plaquetarios cuando el valor es mayor a 50 000/mm3.(12)
  - **Maduración pulmonar fetal:** Debe considerarse entre las 27-33.6s, con betametasona IM 12mg IM c/24h por dos dosis, dexametasona 6mg IM c/12h por 4 dosis o dexametasona 12mg IM c/24h por dos dosis con periodo de latencia ideal de por lo menos 24h antes de la interrupción del embarazo. Incluso se puede utilizar hidrocortisona 500mg IV c/12h por 4 dosis, en ausencia de las anteriores.
  - **Interrupción del embarazo:** Por criterio obstétrico y según las alteraciones que pueda revelar el Doppler fetal.(13-16)

Características propias de la preeclampsia en la altitud: La hipoxia crónica eleva las concentraciones de eritropoyetina en gestantes de muy alta altitud. A nivel molecular, las gestantes Andinas en comparación con Europeas tienen menores niveles de sFlt-1 e índice sFlt-448 1/PLGF, ambos protectores contra la preeclampsia. La hipoxia crónica también induce cambios morfológicos y funcionales en la placenta que asemejan a los observados en placentas de mujeres con preeclampsia. Se ha descrito una incidencia de preeclampsia del 12%, 4% y 3% en embarazos a 3100, 2410 y 1600 metros sobre el nivel del mar, respectivamente. En una serie de 100 pacientes con preeclampsia con criterios de severidad desarrollada a una altitud mayor a 1500 msnm, se describieron complicaciones asociadas en un 24% de eclampsia, 21% insuficiencia respiratoria aguda, 9.6% coagulopatía y 3% acrónimo de HELLP, así como se reportaron 4 muertes asociadas a preeclampsia severa (2 por eclampsia, 1 por coagulopatía y 1 por el acrónimo HELLP). Finalmente, a nivel, bioquímico, en embarazos normoevolutivos a gran altitud se describe un incremento significativo de endotelina, tromboxano A2 y factor de necrosis tumoral alfa con reducción de prostaciclina a comparación de embarazos normoevolutivos a nivel del mar, diferencias acentuadas aún más en casos de preeclampsia a muy alta altitud. De esta manera, la literatura también describe que la altitud se asocia a mayor riesgo de preeclampsia cuando la concepción ocurre en primavera, por otro lado, la concepción en otoño sería un factor protector. Por otro lado, nuestro grupo de trabajo, describe mediante una investigación realizada a Muy Alta Altitud, que el 94% de pacientes con preeclampsia termina en cesárea, no existió ningún caso de rotura hepática ni fallecimiento en la serie de casos publicada, la preeclampsia suele ocurrir alrededor de los 27 años, a las 33.56 semanas, con hipertensión arterial sistémica crónica como comorbilidad más importante, presentando eclampsia (compromiso neurológico) y crisis hipertensiva (compromiso hemodinámico) como compromisos más importantes, siendo la concepción en verano un factor de riesgo así como la concepción en invierno aparentemente un factor protector, presentándose los casos más frecuentemente durante los meses de invierno, llamando la atención que a pesar de residir en un ambiente hipóxico crónico, el compromiso pulmonar (respiratorio) no resulta relevante.(17)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *Espinoza J, Vidaeff A, Pettker CM, Simhan H. Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstetrics & Gynecology. 2020;135(6):e237-e60. doi:10.1097/aog.0000000000003891.*
3) *American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force in Hypertension in pregnancy. 2013.*
4) *Viruez-Soto JA, Vallejo Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina Crítica en Obstetricia. México: Prado; 2015.*
5) *Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017. Primera Edición. ISBN: 978-858-8813-67-7.*
6) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Zavala-Barrios B, Pérez-Calatayud AA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Briones-Vega CG. Ultrasonido en Obstetricia Crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(1):32-7. https://www.semanticscholar.org/paper/Ultrasonido-en-obstetricia-cr%C3%ADtica-Soto-Narv%C3%A1ez/812a3450d2240a2d47c8af7e7bcc41cd5367b082.*
7) *Zavala-Barrios B, Briones-Vega CG, Viruez-Soto JA, Díaz de León-Ponce MA, Briones-Garduño JC. Lupus eritematoso sistémico y embarazo. Arch Inv Mat Inf. 2019;X(1):17-21. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=89249.*
8) *Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA Briones-Vega CG. Albúmina en obstetricia crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(2):59-63. https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-la-asociacion-mexicana-de-medicina-critica-y-terapia-intensiva/articulo/albumina-en-obstetricia-critica.*
9) *Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Briones-Vega CG. Optimización del gasto cardiaco en preeclampsia severa. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2014;28(4):216-20. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52824.*
10) *Briones-Garduño JC, Castro-Nuño J, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CG. Monitoreo hemodinámico con bioimpedancia torácica en pacientes con preeclampsia severa. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2012;26(4):201-8. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=36768.*
11) *Zavala-Barrios B, Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Vega CG, Briones-Garduño JC. Manejo hemodinámico de pacientes con edad materna avanzada y preeclampsia grave. Caso clínico. Arch Inv Mat Inf. 2019;X(1):30-3. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=89256.*
12) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Nárvaez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Esteroides en preeclampsia y anemia hemolítica microangiopática. Revista Mexicana de Anestesiología. 2015;38(3):166-9. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=61228.*
13) *Chu-Lam MT, Dierking E. Intensive Care Unit issues in eclampsia and HELLP syndrome. Int J Crit Illn Inj Sci. 2017;7(3):136-41. doi: 10.4103/IJCIIS.IJCIIS_33_17.*
14) *Leone M, Einav S. Severe preeclampsia: what´s new in intensive care? Intensive Care Med. 2015.DOI 10.1007/s00134-015-3701-9.*
15) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Vega CG, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Severe Preeclampsia: Obstetric Critical Care Unit of "Hospital General De México" Experience During 2014. Obstet Gynecol Int J. 2015;2(6):00062. DOI: 10.15406/ogij.2015.02.00062.*
16) *Zavala-Barrios B, Espinosa-Maldonado NC, Viruez-Soto JA, Pérez-Calatayud AA, Álvarez-López AI, Malanco-Hernández LM, Briones-Garduño JC. Riesgo prenatal en el hipertiroidismo. Artículo de revisión y series de casos. Arch Inv Mat Inf. 2019;X(2):65-73. https://dx.doi.org/10.35366/93507.*
17) *Viruez-Soto A, Chambi-Quilla G, Chambi-Quilla A, Avilés-Moncada A, Rada-Barrera G. Caracterización de la preeclampsia a gran altitud. Revista "Enfermo Crítico". 2021;3(2):7-9.*

CAPÍTULO 100. CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Jimmy Casto-Ñuco, Dra. Carla María Vallejo-Narváez, Dr. Walter De la Peña-Meniz

Definición: Incapacidad del sistema cardiovascular de mantener un riego sanguíneo adecuado debido a hemorragia durante el embarazo, parto/cesárea o puerperio.(1,2,3,4) Se clasifica en:

- **Hemorragia del embarazo**
  - **Hemorragia de la primera mitad**
    - Aborto.
    - Embarazo ectópico.
    - Embarazo molar.
  - **Hemorragia de la segunda mitad**
    - Placenta previa.
    - Abrupto placentario o desprendimiento de placenta normoinserta.
    - Rotura de vasa previa.
    - Rotura uterina previa.
    - Apoplejía uteroplacentaria de Couvelarie.
    - Alteraciones en adherencia placentaria (placenta acreta, increta, percreta).
  - **Hematoma subcapsular hepático/rotura hepática espontánea:** Complicación poco frecuente asociado a preeclampsia grave/HELLP, se acompaña de complicaciones materno-fetales con elevada morbi/mortalidad materna.(5,6)
- **Hemorragia durante el periodo del parto/cesárea y puerperio**
  - Atonía uterina: Primera causa de hemorragia obstétrica durante el parto y puerperio, del 70-90% de los casos.
  - Accidentes del parto: Segunda causa en este periodo, ocurre en el 10-30% de los casos, puede estar relacionada a desgarro del cuello uterino, cotiledón retenido, inversión uterina, lesión perineal, acretismo placentario.
  - Alteraciones en la coagulación: Alrededor del 1% de los casos, se puede presentar como anormalidades preexistentes, adquiridas en el embarazo como el acrónimo HELLP o alteraciones por consumo de medicamentos como aspirina o anticoagulación.(2,3)

Diagnóstico: De manera general, se considera a la pérdida sanguínea durante el parto vaginal mayor de 500ml, en cesárea mayor de 1000ml y en histerectomía en 1500ml, asociada a datos de hipoperfusión tisular (hiperlactatemia, llenado capilar incrementado, insuficiencia respiratoria, oligoanuria, alteración de la conciencia). La clasificación de la gravedad de la hemorragia obstétrica se encuentra en el Cuadro 100.1.

Cuadro 100.1. Clasificación de la hemorragia obstétrica según la clínica.

VARIABLE / GRADO	(I) COMPENSADO	(II) LEVE	(III) MODERADO	(IV) SEVERO
Pérdida sanguínea	<15% 750-999mL	15-30% 1.000-1 499mL	31-40% 1.500-2000mL	>40% >2.000mL
Frecuencia cardiaca (lpm)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	80-100	70-80	50-70
Respiración (cpm)	Normal	Leve aumento	Moderado aumento	Taquipnea marcada
Estado mental	Normal	Agitada	Confusa	Estuporosa
Gasto urinario (ml/h)	>30	20-30	<20	Anúrica
Llenado capilar	Normal (<2 seg.)	> 2 seg, piel fría y húmeda.	Piel fría y pálida, usualmente> 3seg.	>3 seg. Piel moteada y fría
Dónde: lpm: latidos por minuto, mmHg: milímetros de mercurio, cpm: ciclos por minuto.				

En general, es posible estimar la cantidad de volumen sanguíneo de una persona multiplicando su peso por 7% (0.07%), por ejemplo una paciente de 60kg tiene aproximadamente 4200ml de sangre, sin embargo durante el embarazo se debe cambiar éste valor porcentual por 9% (0.09) debido al importante aumento del volumen plasmático sobretodo alrededor de las semanas 27-32, siendo que la misma paciente posee aproximadamente 5400ml de volumen sanguíneo durante la semana 32. De esta manera, en el anterior ejemplo si la paciente pierde un total aproximado de 2100ml de sangre, esta pérdida corresponde al 38% de la volemia por lo que es catalogada como hemorragia obstétrica grado III ajustada específicamente para la paciente gestante.(2,3)

Laboratorio: Gasometría arterial, venosa central y/o periférica (evaluar el estado cardiopulmonar y acido base), electrolitos séricos. Hemograma, plaquetas, creatinina, urea, coagulograma (TP-INR, TPTA), grupo y factor sanguíneos, proteínas totales, albúmina, fibrinógeno, dímero-D.

Otros exámenes relevantes: Ecografía de rastreo abdominal. Doppler fetal (si corresponde).

Tratamiento: Las medidas generales incluyen internación, reposo absoluto, oxigenoterapia, posición Trendelemburg. Las medidas específicas contemplan:

- Elevar las piernas a 30 grados para mejorar retorno venoso a la circulación sistémica.
- Canalizar dos vías venosas cortas y gruesas (calibre 14-16) para administración de volumen, además de catéter venoso central para administración de vasoactivos.
- Colocar sonda vesical para evaluar la diuresis.
- **Reanimación con líquidos intravenosos:** Considerar iniciar con relación 1:3 (volumen perdido:volumen a reponer) o 30ml/kg de solución cristaloide (Solución fisiológica, solución Ringer normal o Ringer lactato) así como albúmina humana con el objetivo de proteínas totales 4.8mmHg para restaurar la presión coloidosmótica reduciendo así la fuga capilar. Evitar coloides sintéticos asociados a peor pronóstico (gelatinas, dextranos) o soluciones hipotónicas como dextrosa.

- **Transfusión sanguínea:** En grados III y IV. Intentando mantener un nivel de hemoglobina igual o mayor a 7g/dL, saturación venosa central mayor a 60-65%, lactato menor a 2mmol/L. Así también una actividad protrombínica igual o mayor a 65% y valor de plaquetas igual o mayor a 50 000/mm3. Se recomienda mantener una relación 1:1:1 (paquete globular:plasma fresco:concentrado plaquetario).(7)
- **Manejo de la vía aérea y oxigenación:** Asegurar en la paciente gestante una saturación de oxihemoglobina alrededor del 95% para asegurar una adecuada disponibilidad de oxígeno hacia el producto, todas las pacientes deben recibir oxigeno complementario, si la paciente presenta insuficiencia respiratoria debe asegurarse la vía aérea y conectarse a soporte ventilatorio invasivo.
- **Hematoma subcapsular hepático:** Observación, seguimiento ultrasonográfico cuantificando el volumen del hematoma.
- **Rotura hepática espontánea:** Tratamiento quirúrgico con laparotomía más Bolsa de Bogotá y taponamiento hepático (3-5 días) para luego retirar y en caso de presentar resangrado, entonces reempaquetar y esperar 3-5 días nuevamente. Una alternativa es la embolización mediante radiología intervencionista.
- **Discrasia sanguínea o defectos de la coagulación:** Evalúe con laboratorios la posibilidad que se encuentre instaurada una coagulopatía de consumo, acrónimo HELLP, purpura trombocitopénica, etc.
- **Farmacoterapia:** Considerar el uso de ácido tranexámico 1g IV y agentes protrombóticos en casos en los cuales se encuentre comprometido la cascada de coagulación, agentes como el factor VII activado en caso de sospecha de déficit, el complejo protrombínico 25-50 UI/Kg para revertir rápidamente la anticoagulación con cumarínicos, fibrinógeno o crioprecipitado buscando mantener un nivel de fibrinógeno de al menos 200mg/dL en paciente obstétrica.(8,9,10)
- **Controlar la causa de la hemorragia:** A criterio del obstetra o del radiólogo intervencionista mediante ligadura/embolización de arterias uterinas o iliacas internas, desarterialización selectiva uterina (técnica de Posadas), pinzamiento transitorio de aorta,(11) histerectomía, técnicas de taponamiento uterino como empaquetamiento uterino, Balón de Bakri, técnicas que causan compresión uterina como la Sutura de B-lynch, así como la administración de uterotónicos.(3,12)

Entre las complicaciones más relevantes se describe el síndrome de Sheehan o Panhipopituitarismo secundario a hemorragia obstétrica profusa, con tratamiento de reemplazo hormonal que debe ser recibido, muchas veces, de por vida.(13)

Referencias

1) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
2) *Viruez-Soto JA, Vallejo Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina Crítica en Obstetricia. México: Prado; 2015.*
3) *Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017. Primera Edición. ISBN: 978-858-8813-67-7.*
4) *Nathan LM. An Overview of Obstetric Hemorrhage, Seminars in Perinatology. 2018. doi: https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.11.001.*
5) *Características clínicas de la rotura hepática relacionada con la preeclampsia severa en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Revista Peruana De Investigación Materno Perinatal 2019;4(1):20-6. https://doi.org/10.33421/inmp.21539.*
6) *Gonzales-Carrillo OM, Llanos-Torres CD, De la Peña-Meniz W. Hematoma hepático subcapsular en síndrome HELLP en un hospital de referencia de Lima. Rev. peru. ginecol. obstet. 2017[Internet]. [citado 2023 Nov 27];63(2):171-81. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200004&lng=es.*
7) *Vaught AJ. Obstetric Hemorrhage and Disseminated Intravascular Coagulopathy. Obstet Gynecol Clin N Am. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.006*
8) *Wong J, George RB, Hanley CM, Saliba C, Yee DA, Jerath A. Tranexamic acid: current use in obstetrics, major orthopedic, and trauma surgery. Can J Anesth/J Can Anesth. 2021;68:894-917. https://doi.org/10.1007/s12630-021-01967-7*
9) *O'Brien KL, Shainker SA, Lockhart EL. Transfusion Management of Obstetric Hemorrhage. YTMRV. 2018. doi:10.1016/j.tmrv.2018.05.003.*
10) *Novak A, Stanworth SJ, Curry N. Do we still need cryoprecipitate? Cryoprecipitate and fibrinogen concentrate as treatments for major hemorrhage-how do they compare?, Expert Review of Hematology. 2018;11:5:351-60. DOI: 10.1080/17474086.2018.1458610.*
11) *Briones-Garduño JC, Lecuona-Huet NE, Viruez-Soto JA, et al. Pinzamiento aórtico como alternativa en el manejo intraoperatorio de hemorragia grave por acretismo placentario: reporte de caso. Revista Mexicana de Anestesiología. 2016;39(4):291-4. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=69475.*
12) *Viruez-Soto JA, Mendoza-López Videla JN, Da Re-Gutiérrez S, et al. Disfunción orgánica múltiple en obstetricia crítica. Rev Med La Paz. 2017;23(1):46-51. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582017000100009.*
13) *Laura-Fernández S, Viruez-Soto JA, Vera-Carrasco O. Panhipopituitarismo secundario a hemorragia obstétrica profusa. Revista "Cuadernos". 2020;61(2):47-50. http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v61n2/v61n2_a06.pdf.*

CAPÍTULO 101. SEPSIS OBSTÉTRICA

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dr. Luis Ariel Pérez-Rivas, Dra. Sandra Ximena Olaya-Garay

Definiciones

- **Sepsis:** Respuesta no regulada del huésped a una infección que lleva a falla orgánica, por lo que el término "sepsis severa" se considera redundante y ya no se recomienda su utilización.
- **Choque séptico:** Sepsis en la cual las anormalidades circulatorias y del metabolismo celular son suficientemente profundas y aumentan drásticamente la mortalidad. El diagnóstico de choque séptico incluye hipotensión (PAM menor a 65mmHg) e hiperlactatemia (lactato mayor a 2mmol/L). Esta asociación está relacionada con tasas de mortalidad mayor a 40%
- **Disfunción multiorgánica:** Disfunción orgánica progresiva en una paciente enferma de forma aguda, en el cual la homeostasis no puede mantenerse sin realizar intervenciones intensivas.
- **Sepsis obstétrica:** Cualquier proceso infeccioso que inicia desde el primer día del embarazo hasta el día 42 de puerperio. Puede estar directamente o indirectamente relacionada con el embarazo.

Diagnóstico

La identificación de pacientes con mayor probabilidad de resultados adversos asociados a sepsis se realiza por medio del Quick SOFA, presente en el Cuadro 101.1.(1,2)

Cuadro 101.1. Quick SOFA en el embarazo.	
Estado mental alterado	Glasgow menor a 15 puntos
Frecuencia respiratoria	Mayor a 22 cpm
Presión arterial sistólica	Menor a 100mmHg

Un puntaje igual o mayor a 2 debe alertar al médico para investigar falla orgánica, iniciar o escalar una terapia o considerar una remisión a UCIGO. Con el fin de caracterizar una paciente con sepsis y valorar la severidad de la falla orgánica se deben tener en cuenta los parámetros del SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) presente en el Cuadro 101.2. Un puntaje igual o mayor a 2 se ha asociado a un riesgo de mortalidad del 10%.

Cuadro 101.2. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).(2,3)					
Sistema/Puntaje	0	1	2	3	4
SNC (Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	Menor a 6
Respiración (PaFi)	Mayor a 400 Mayor a 238	Menor a 400 Menor a 238	Menor a 300 Menor a 180	Menor a 200 Menor a 120 Con soporte ventilatorio	Menor a 100 Menor a 60 Con soporte ventilatorio
Cardíaco (PAM) o uso de vasopresores (ug/kg/min)	Mayor a 70	Menor a 70	Dopamina menor a 5, dobutamina cualquier dosis	Dopamina 5.1-15 Noradrenalina o adrenalina menor a 0.1	Dopamina mayor a 15 Noradrenalina o adrenalina mayor a 0.1
Renal (creatinina/FU)	Menor a 1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9 Menor a 500ml/24h	Mayor a 5 Menor a 200/24h
Hígado (Bilirrubinas mg/dL)	Menor a 1.2	1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	Mayor a 12
Coagulación (Plaquetas/mm³)	Mayor a 150 000	Menor a 150 000	Menor a 100 000	Menor a 50 000	Menor a 20 000
Dónde: SNC: Sistema nervioso central, PaFi: Relación PaO2/FiO2, PAM: Presión arterial media, FU: Flujo urinario.					

Factores de riesgo asociados a sepsis: Rotura prolongada de membranas, retención de productos de la gestación, flujo vaginal, antecedente de infección pélvica, amniocentesis u otros procedimientos invasivos, trauma vaginal, cesárea, hematoma de pared, obesidad, diabetes mellitus, inmunosupresión, anemia, cerclaje previo.
Patógenos asociados: Varían según la paciente se encuentre en embarazo o en puerperio, sin embargo, en ambos casos, las infecciones suelen ser polimicrobianas, la etiología más frecuente se encuentra en el Cuadro 101.3.(3)

Cuadro 101.3. Gérmenes frecuentemente asociados al embarazo y puerperio.	
Embarazo	**Puerperio**
Estreptococo del grupo A *Escherichia coli* *Estreptococo del grupo B* *Peptostreptococo* *Bacteroides*	*Estreptococo del grupo A* *Escherichia coli* *Estreptococo del grupo B* *Stahylococcus aureus* *Strepcococcus pneumoniae* *Clostridium*

Síndromes clínicos asociados a sepsis en obstetricia: Coriamnionitis, rotura de membranas, infección de vías urinarias, neumonía, endometritis, mastitis y absceso mamario, infección de la herida quirúrgica.
Tratamiento
Primeras 6 horas
- Obtener cultivos, en lo posible antes de iniciar el antibiótico, sin embargo, la toma de muestra para cultivo no debe retrasar el inicio de antibióticos.
- Administrar antibióticos de amplio espectro dentro de la primera hora de haber reconocido la sepsis.
- Medir lactato sérico.
- En caso de PAM menor a 65mmHg o lactato mayor a 2 bolo de 30ml/kg de cristaloides. Si persiste en hipotensión, añadir vasopresor.
- Mantener saturación venosa central de oxígeno > 70% mediante inotrópicos o transfusiones sanguíneas, transfundir glóbulos rojos si la hemoglobina es menor a 7.
- Valorar necesidad de soporte ventilatorio.

Mantenimiento
- Mantener glucemia 140-180mg/dL.
- Corticoide para choque séptico refractario (hidrocortisona 200mg IV en infusión para 24h o 50mg IV c/6h).
- Tromboprofilaxis: Puede considerarse bemiparina como heparina de bajo peso molecular, muy útil en obstetricia crítica por su perfil farmacológico.(4)
- Protección gástrica con protectores gástricos.
- Valorar posibilidad de desescalar antibióticos según reporte de cultivos.(5,6)

Antibioticoterapia empírica
Se proponen los siguientes esquemas
- Ampicilina/sulbactam 3g IV cada 6 horas o amoxicilina/ácido clavulánico 1.5g IV c/8h + gentamicina 3-5mg/kg IV al día o amikacina 15 mg/kg al día en una sola administración.
- Clindamicina 900 IV cada 8 horas + gentamicina 3-5mg/kg IV al día o amikacina 15mg/kg al día en una sola administración.
- Piperacilina tazobactam 4-5g IV cada 6 horas.
- Piperacilina tazobactam 4-5g IV cada 6 horas + vancomicina (Si se sospecha *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina).

Las indicaciones de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología y Obstetricia o UTI polivalente, según sistema orgánico, se encuentra en el Cuadro 101.4.

Cuadro 101.4. Indicaciones de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología-Obstetricia o UTI polivalente.(7)	
SISTEMA	**INDICACIÓN**
Neurológico	Descenso significativo del nivel de conciencia con disminución del GCS en 2 puntos o más.
Respiratorio	Datos de edema pulmonar, necesidad de ventilación mecánica.
Cardiovascular	Hipotensión o aumento del lactato persistente a pesar de reanimación con cristaloides que sugiera inicio de

	terapia con vasopresor.
Renal	Necesidad de diálisis.
Misceláneo	Falla multiorgánica, acidosis no corregida, hipotermia.

Metas terapéuticas: PAM 65mmHg, flujo urinario 0.5-1ml/kg/h, SatvcO2 70%, lactato menor a 2mmol/L.
Monitorización fetal: Se recomienda el uso de monitorización fetal mediante Doppler fetal para valoración de bienestar fetal, ralizar valoración de tocografía por riesgo de parto pretérmino. En caso de fiebre materna, se recomienda realizar monitorización fetal contínua. Realizar maduración fetal en embarazos pretérmino. La decisión de interrumpir el embarazo y la vía del parto debe individualizarse según el estado de cada paciente.(7,8)
Perfil de sensibilidad/resistencia de cultivos obtenidos en una Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología Obstetricia: En el caso de particular de pacientes obstétricas en estado crítico, en un estudio realizado en la UCIGO del Hospital General de Mexico, se encontró que el principal sitio de aislamiento, de esperarse, es el tracto urinario, causado en su gran mayoría por *Escherichia coli*, por otra parte *Staphylococcus aureus* se encuentra relacionado en un tercio de infecciones respiratorias así como de bacteriemia. El empleo de cefalosporinas de tercera generación, quinolonas y aminoglucósidos no resulta de primera elección, debido a la alta resistencia que se presenta (mayor del 60%), tomando en cuenta que gran parte de las pacientes ya reciben estos antibióticos de forma previa, al igual que cabe resaltar la alta resistencia a piperacilina/tazobactam, antibiótico también de amplia utilización en salas de internación. Por otro lado, debe considerarse el empleo de carbapenémicos así como de vancomicina en este grupo de pacientes, con base en los resultados, los cuales apoyan la terapia de de-escalación al igual que en cualquier Unidad de Cuidados Intensivos polivalentes, buscando reducir el tiempo de internación, la persistencia del cuadro séptico y los costos relacionados.(9)

Referencias
1) *Barton JR, Sibai BM. Severe sepsis and septic shock in pregnancy. Obstet Gynecol. 2012 Sep;120(3):689-706. doi: 10.1097/AOG.0b013e318263a52d.*
2) *Singer M, Deutschman C. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810.*
3) *Viruez-Soto JA, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto – Bolivia. Revista "Cuadernos".2020; 61(1):38-43. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762020000100005.*
4) *Briones-Vega C, Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Nieto-Anaya NM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Bemiparina en Obstetricia Crítica. Revista Mexicana de Anestesiología. 2014;37(4):266-70. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=54350.*
5) *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Bacterial Sepsis following Pregnancy. Green–top Guideline No. 64b April 2012.*
6) *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Bacterial Sepsis in Pregnancy. Green–top Guideline No. 64a April 2012.*
7) *Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017. Primera Edición. ISBN: 978-858-8813-67-7.*
8) *Creasy and Resnik´s Maternal-Fetal Medicine. Maternal and fetal infections. 7a Edición. Elsevier Saunders; 2014.*
9) *Briones-Garduño JC, Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Vargas-Arias RE, Ortiz-Bolaños R, Díaz de León-Ponce MA. Aislamientos microbiológicos: experiencia en obstetricia crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(4):209-13. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000400003.*

CAPÍTULO 102. EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Cecilia Ibáñez-Rodríguez

Definición: Es una de las complicaciones más aparatosas y catastróficas del embarazo. El paso de líquido amniótico a la circulación materna fue documentado por primera vez por Meyer en 1926, en una revista médica brasileña, luego de la muerte de una mujer con muerte fetal intrauterina y sepsis. Luego de fallecer el feto, la mujer sufrió súbitamente un paro cardíaco repentino, el evento como tal, fue descrito por primera vez por Steiner y Lushbaugh en 1941. Síndrome catastrófico caracterizado por la presencia de líquido amniótico con mucina y células escamosas fetales en la vasculatura pulmonar materna descrito durante el posmortem de muertes maternas inexplicadas, cuyos factores de riesgo incluyen inducción del trabajo de parto, embarazo múltiple, multiparidad, polihidramnios, DPPNI, rotura uterina, eclampsia. La rotura de membranas se encuentra en el 78% de los casos ocurriendo la signosintomatología dentro de los 3 minutos luego de la amniotomía.(1,2,3)
Diagnóstico

- **Clínico:** De exclusión, que se caracteriza por disnea, alteración del sensorio, náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos, cefalea, convulsiones, colapso cardiovascular súbito, bradicardia fetal, CID y muerte materna, aunque ocurre típicamente durante el parto o inmediatamente después, se han reportado casos raros de embolia de líquido amniótico (ELA) durante el segundo trimestre, amniocentesis transabdominal y trauma. Los síntomas típicamente ocurren durante el parto, cesárea, dilatación o evacuación. El intervalo entre la aparición de los síntomas y el colapso varía desde casi inmediatamente hasta más de 4 horas después. La mayoría de mujeres tuvo algún grado de edema pulmonar o distrés respiratorio agudo, una explicación podría ser el broncoespasmo grave relacionado con la presencia de elementos fetales en la vasculatura pulmonar cursando con datos de choque cardiogénico y obstructivo. La presencia de coagulación intravascular diseminada (CID) es una característica común del ELA, cuyo manejo suele ser más complicado. En el Cuadro 102.1, se muestra las características en la hemodinamia de mujeres no embarazadas, mujeres normales en el tercer trimestre y mujeres con embolia de líquido amniótico.

Cuadro 102.1. Características hemodinámicas en mujeres no embarazadas, en el tercer trimestre y con embolia de líquido amniótico.

Situación/Variable	PAP promedio (mmHg)	PCCP (mmHg)	RVP (dinas/s/cm^{-5})	ITLVI (g/m/m^{-2})
No embarazada	11.9	6.3	1190	41
3º trimestre normal	12.5	7.5	780	48
ELA	26.2	18.9	1760	26
Dónde: **PAP:** Presión de la arteria pulmonar, **PCCP:** Presión en cuña capilar pulmonar, **RVP:** Resistencia vascular sistémica, **ITLVI:** Índice de trabajo por latido del ventrículo izquierdo.				

El diagnóstico diferencial debe contemplar TEP, embolismo aéreo, reacción transfusional, hemorragia aguda, anafilaxia, anestesia raquídea alta, abrupto placentario, cardiomiopatía periparto, eclampsia, IAM, choque séptico, aspiración, rotura uterina. Es importante realizar una evaluación madre-feto, ya que en el feto se pueden observar desaceleraciones, pérdida de la variabilidad y llegar incluso a la bradicardia.(4)

- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico. Actualmente no existe una prueba de laboratorio que confirme el diagnóstico, la mayoría de los eventos ocurren de forma impredecible siendo la ELA es un diagnóstico de exclusión. Estudios recientes indican que la proteína factor de unión parecido a la insulina tipo 1 es un marcador de diagnóstico de ELA en niveles de 134–635umol/L, a comparación de otros grupos con múltiples complicaciones del embarazo o posparto, como hemorragia, que muestran niveles séricos de 30-90umol/L. Por otro lado, se vienen desarrollando anticuerpos monoclonales, tales como CK13 y CK10/13 para determinar el diagnóstico de ELA. Las pruebas de laboratorio para el antígeno sialiltransferasa (sialilTn) han demostrado tener algún valor diagnóstico, la sialilTn es un antígeno fetal presente en el meconio y líquido amniótico que se detecta más acusiosamente con el anticuerpo monoclonal TKH-2. Una reacción anafiláctica o de activación del complemento al sialilTn puede explicar el mecanismo de la enfermedad, así como factor pronóstico de mortalidad. Los niveles del complemento C3 y C4 se encuentran en dicho caso 2-3 veces menores de lo normal, sin ser específicos. Un mecanismo inmunológico alternativo para el ELA abarca la posibilidad de anafilaxia con degranulación masiva de mastocitos, independientemente de la anafilaxia clásica mediada por Ag-Ac dando lugar a una reacción idiosincrática. Se ha examinado la triptasa como un factor involucrado en la anafilaxia debido a que es específica de los mastocitos y presenta una vida media más prolongada que la histamina. La detección de células escamosas fetales en la circulación pulmonar materna no es patognomónica de ELA ya que se han encontrado mujeres con esta evidencia de células escamosas fetales y ausencia de ELA, sin embargo, tiene mayor significación cuando se encuentran siendo fagocitadas por leucocitos.
  De esta manera, se pueden considerar criterios diagnósticos:
  - Inestabilidad hemodinámica aguda o paro cardiaco.
  - Hipoxia aguda (disnea, cianosis o paro respiratorio).
  - Coagulopatía (consumo intravascular, fibrinólisis incrementada, hemorragia clínica severa en ausencia de otra causa).
  - Antecedente de trabajo de parto, cesárea, dilatación y evacuación dentro de las 4 horas previas.
  - Ausencia de otra causa atribuible.
- **Otros exámenes relevantes:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, hemograma, plaquetas, coagulograma, ECG de 12 derivaciones (taquicardia con datos de hipertensión ventricular derecha), enzimas cardiacas. La Rx de tórax puede mostrar opacidades inespecíficas. La ECOtransesofágica, puede sugerir hipertensión pulmonar severa, insuficiencia ventricular derecha y movimiento paradójico del tabique interventricular.

Tratamiento: Inclusive en casos de sospecha, el objetivo primario es la rápida estabilización cardiopulmonar materna con prevención de la hipoxia y el mantenimiento de la perfusión vascular, mediante intubación endotraqueal con objetivo de SatpO2 95%. El tratamiento de la hipotensión debe incluir la optimización de la precarga con cristaloides, en caso de hipotensión refractaria iniciar norepinefrina o adrenalina. En casos prenatales de ELA debe prestarse atención cuidadosa a la condición fetal. Recordar el axioma de que el bienestar materno tiene preferencia sobre el bienestar fetal ya que la decisión de someter a cesárea a una madre inestable es difícil y cada caso debe individualizarse. El 87% de pacientes sufren de paro cardiaco por actividad eléctrica sin pulso o fibrilación ventricular, de los cuales el 40% se presenta dentro los 5 minutos de iniciados los síntomas. Con o sin evidencia de hemorragia debe solicitarse productos sanguíneos en anticipación a una hemorragia pronunciada y CID. Existe un promedio de 34 unidades de productos sanguíneos empleados en cada paciente. Los crioprecipitados son útiles en pacientes con volumen restringido. El embolismo de la arteria uterina y el factor VII recombinante han sido utilizados en casos de coagulopatía severa resistente al reemplazo convencional con sangre y otros productos. También puede considerarse la administración de ácido tranexámico. En caso de hemorragia vaginal posparto refractario puede ser necesaria la histerectomía. Se encuentran en desarrollo investigaciones acerca del papel de la hemodiafiltración continua, ECMO y IABP, ya que en un reporte el ecocardiograma transesofágico precoz que demostró la presencia de vasoconstricción pulmonar severa y cor pulmonale condujo al rescate exitoso usando el bypass cardiopulmonar.(1,5) En relación al pronóstico, la tasa de mortalidad materna llega a 61% con tasa de supervivencia materna con aceptable recuperación neurológica en 15%, el resultado es peor cuando ocurre antes del parto con tasa de mortalidad fetal del 60% y la mitad de neonatos que sobreviven desarrolla alguna anormalidad neurológica. Algunas secuelas incluyen encefalopatía isquémica, insuficiencia renal, hematoma hepático y falla multiorgánica. El 75% de las pacientes que presentan hemorragia y coagulopatía fallecen a pesar de los esfuerzos de reanimación apropiados. No existen datos que demuestren un riesgo aumentado de ELA recurrente en futuros embarazos.(6,7,8)

Recurrencia: Es difícil de determinar, por ser una patología rara con muy alta mortalidad, sin embargo, de los pocos casos exitosos, en ninguno hubo recurrencia en nuevos embarazos.(9)

Referencias

1) *Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, et al. Amniotic fluid embolism. Anesth Analg. 2009;108(5):1599-602. doi: 10.1213/ane.0b013e31819e43a4.*
2) *Viruez-Soto JA, Vallejo Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina Crítica en Obstetricia. México: Prado; 2015.*
3) *Kissko JM, Gaiser R. Amniotic Fluid Embolism. Anesthesiology Clinics. 2013;31(3):609-21.*
4) *Clark SL. Amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol 2014;123(2 Pt 1):337-48. doi: 10.1097/AOG.0000000000000107.*
5) *Shamshirsaz AA, Clark SL. Amniotic fluid embolism. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. 2016;43(4):779-90.*
6) *Tuffnell DJ, Slemeck E. Amnotic fluid embolism. Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine. 2014;24(5):148-52.*
7) *Clark SL. Amniotic Fluid Embolism. Obstetrics & Gynecology. 2014; 123(2):333-48.*
8) *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Vega CG, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Postparo cardiaco en obstetricia crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(3):152-56. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000300005.*
9) *Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol. 2009 Nov;201(5):445.e1-13. doi: 10.1016/j.ajog.2009.04.052.*
10)

CAPÍTULO 103. HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO

Dr. Antonio Viruez-Soto, Dra. Erika Neida Eduardo-Pino, Dr. Ricardo Ortiz-Bolaños, Dra. Liliana Correa-Pérez

Definición: Complicación gestacional poco frecuente y potencialmente fatal. Ocurre típicamente cerca del término del embarazo durante el tercer trimestre, aunque se reportan casos durante el segundo trimestre, así como en el curso del puerperio. Suele asociarse a embarazos múltiples, gestaciones con fetos varones, pacientes primigestas, preeclamsia, acrónimo HELLP teniéndose como factores de riesgo obesidad materna, edad avanzada materna, paciente multigrávida, nuliparidad. El fenómeno mitocondrial es actualmente el hecho causal confirmado ya que fisiopatológicamente estudios moleculares explican que existe una relación entre HGAE con disfunción mitocondrial por deficiencia enzimática autosómica recesiva con defectos en la oxidación de ácidos grasos fetales, generando metabolitos provenientes de los 3-hidroxiacidos cuya acumulación en sangre materna genera estrés oxidativo y microinfiltración de microvesículas grasas citoplasmáticas perinucleares en los

hepatocitos y posterior apoptosis, con posterior afectación sistémica. El 19% de los recién nacidos tienen una deficiencia de la deshidrogenasa-3-hidroxiacil coenzima de cadena larga (DHACCL), similar a producida por la enfermedad de Reyé, intoxicación por tetraciclina y lesión por ácido valproico.

Diagnóstico

- **Clínico**: Los rasgos sobresalientes son la hipoglucemia, ictericia, encefalopatía, hipertransaminasemia, hiperamonemia y la coagulopatía.
  - **Anamnesis:** Síntomas inespecíficos como decaimiento del estado general, anorexia, debilidad, cefalea, náuseas, hasta que la ictericia de intensidad creciente aparece una semana después de las manifestaciones iniciales. También se presentan vómitos, dolor abdominal, ascitis y deterioro del estado de conciencia secundario a encefalopatía hepática, los cuales orientan sobre su etiología.
  - **Examen Físico:** El hígado rara vez es palpable. Finalmente, surgirán graves complicaciones como hiperamonemia, coma hepático, hemorragia digestiva (20-60%) y con elevada frecuencia se asocia insuficiencia renal aguda (40-60%).
- **Laboratorial:** Gasometría arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos según criterio médico, así como hemograma, plaquetas, glucemia, tiempos de coagulación, perfil renal y hepático, amoniaco, amilasa, lipasa. Se evidencia hiperlactatemia que no depura (hiperlactatemia tipo 2 con frecuencia, se observa también diabetes insípida nefrogénica en el 10% de las pacientes con hígado graso agudo del embarazo (HGAE) que resulta en poliuria e hipernatremia cuya etiología exacta aún no resulta esclarecida. En un número considerable de casos, puede coexistir una pancreatitis asociada con el depósito microvesicular de grasa en el páncreas que produce elevación de la amilasa y lipasa séricas. Las transaminasas se elevan con intensidad leve a moderada, no obstante, no alcanzan los valores observados en la hepatitis aguda con TGO superando los niveles de TGP. La hiperbilirrubinemia varía entre 3-10mg/dL. La fosfatasa alcalina puede elevarse hasta 10 veces. El amoniaco sérico se eleva debido a que las enzimas del ciclo de la urea en los hepatocitos disminuyen. Otra característica es la prolongación del tiempo de protrombina y posteriormente del tiempo de tromboplastina parcial activado, con la progresión de la enfermedad se encuentra una disminución en la síntesis de fibrinógeno, así como una depresión pronunciada de la actividad de antitrombina III en mayor grado que en la preeclampsia o HELLP, probablemente debido a trastornos en la producción hepática. A pesar de esta marcada disminución en la ATIII que es un inhibidor natural de la coagulación, no ocurre trombosis clínica de grandes vasos quizás debido al deterioro proporcional de los activadores de la coagulación. Con frecuencia existe hipoglucemia por deterioro de la glucogenólisis como consecuencia de la depresión de la actividad de la glucosa-6-fosfatasa por lo que el 15% de las pacientes tendrán hipoglucemia severa y requerirán soporte nutricional parenteral que incluye soluciones glucosadas hipertónicas. La injuria renal aguda parece ser universal en el HGAE pero infrecuentemente requiere de diálisis, de hecho, se postuló la existencia de un síndrome hepatorrenal, sin embargo la creatinina puede elevarse antes que ocurra la insuficiencia hepática, y producirse por la inhibición de la beta oxidación de grasas en riñones como expresión de la disfunción mitocondrial subyacente en riñones encontrándose, incluso, un depósito microvesicular de grasa en los túbulos renales.
- **Otros exámenes relevantes:** Se utilizan técnicas radiológicas no invasivas (ultrasonido, inclusive superior a la tomografía) para evitar la biopsia hepática (riesgosa por coagulopatía y posible trombocitopenia), sin embargo, su sensibilidad baja.

  El diagnóstico se realiza con los criterios de *Swansea,* presentes en el Cuadro 103.1, los signos y síntomas según frecuencia en el Cuadro 103.2, las alteraciones laboratoriales en el Cuadro 103.3, así como el diagnóstico diferencial se realiza con otras patologías asociadas a microangiopatía trombótica y hemolisis intravascular, presentes en el Cuadro 103.4.(1,2,3,4,5)

Cuadro 103.1. Criterios de *Swansea* para el diagnóstico de hígado graso agudo del embarazo.
• Vómitos
• Dolor abdominal
• Polidipsia/poliuria
• Encefalopatía
• Bilirrubinemias elevadas
• Hipoglucemia
• Uremia elevada
• Leucocitosis
• Ascitis o hígado hiperecogénico en el ultrasonido
• Hipertransaminasemia
• Hiperamonemia
• Insuficiencia renal
• Coagulopatía: Tiempo de protrombina o TPTA prolongados
• Esteatosis microvesicular en la biopsia hepática

Cuadro 103.2. Signos y síntomas de presentación del hígado graso agudo del embarazo.	
Según frecuencia	
Siempre	Inicio a finales del segundo trimestre/principios del tercer trimestre.
	Ictericia.
	Debilidad.
	Náuseas y vómitos.
Comunes	Dolor abdominal en epigastrio o hipocondrio derecho.
	Anorexia.
	Coagulopatía clínica.
	Alteración del sensorio, obnubilación, excitación, delirio, coma.
	Hipertensión arterial con cefalea.
	Edema.
Por sistemas	

Neurológico	Alteración del sensorio, asterixis, hipertermia central.
Cardiovasculares	Hipertensión, taquicardia.
Nefrourológico	Oliguria, hematuria, poliuria (debida a diabetes insípida).
Gastroenterológico	Onda ascítica o distensión abdominal, hemorragia digestiva, dolor (en epigastrio o cuadrante superior derecho), hígado "pequeño".
Dermatológico	Edema, ictericia (ausencia de prurito), hemorragia en membranas mucosas (orofaringe, vagina) o en sitios de punción, petequias.

Cuadro 103.3. Alteraciones laboratoriales en hígado graso agudo del embarazo.

Sistema/situación	Se elevan	Disminuyen
Hepática	BT, TGO, TGP, FAL, amoniaco.	Glucosa, fibrinógeno, factores de la coagulación.
Renal	Creatinina, NUS, proteinuria, sodio, ácido úrico, urobilinógeno.	Depuración de creatinina, sodio urinario.
Hematológica	TP, TPTA, PDF, leucocitosis.	Actividad de antitrombina III, Hb/Hto.
Pancreáticas	Amilasa, lipasa.	

Cuadro 103.4. Diagnóstico diferencial del hígado graso agudo del embarazo.

Entidad	Inicio	Clínica	Laboratorio				Otros	Histología	Tratamiento
			BT	Ts	FAL	TP			
HGAE	II/III	Náuseas, vómitos, ictericia, alteración del sensorio, hipertensión, dolor abdominal, hemorragia.	↑↑	↑	↑	↑	Antitrombina III muy baja, hipoglucemia, hiperamonemia.	Grasa microvesicular centrolobular, colestasis.	Tratamiento de soporte, interrupción del embarazo, considerar plasmaféresis. Diálisis hepática o trasplante hepático (si disponible).
HELLP	II/III	Malestar, hipertensión, proteinuria, náuseas, dolor abdominal, raras veces ictericia, +/- convulsiones +/- oliguria, +/- coagulopatía.	↑	↑↑	↑	=	Plaquetopenia, frotis de sangre periférica en fenotipo hemolítico.	Depósitos periportales de fibrina, necrosis hemorrágica hepatocelular, inflamación.	Tratamiento de soporte, interrupción del embarazo.
Hepatitis viral aguda	I,II,III	Malestar, naúseas/vómitos, ictericia, dolor abdominal	↑	↑↑	↑	↑	Serología para hepatitis (+), antitrombina III	Inflamación marcada y necrosis.	Tratamiento de soporte.
Colestasis del embarazo	III	Prurito (palmas y plantas), +/- ictericia, antecedente de anticoncepción oral.	↑ (Menor a 5)	↑	↑	=↑	↑ Ácidos biliares séricos.	Colestasis centrolobular, ninguna inflamación.	Ácido ursodesoxicólico, corticoides de beneficio reportado, VitK.
Síndrome Urémico Hemolítico(SUH)	I,II,III	Hipertensión, insuficiencia renal aguda, náuseas,/vómitos, fiebre.	↑ (no conjugada)	=	=	=	Anemia microangiopática, trombocitopenia severa, antitrombina III normal, fibrinógeno normal,	Desconocida.	Intercambio plasmático para el SUH atípico si no presenta respuesta en 24-48h iniciar eculizumab. Soporte hematológico con plasma fresco congelado, soporte renal con hemodiálisis.

							leucopenia, plaquetopenia, azotemia, ADAMTS 13 mayor a 13%.		
Púrpura trombocitopénica trombótica congénita o adquirida	I,II,III	Hallazgos neurológicos, fiebre, disfunción renal.	↑ (no conjugada)	=	=	=	Anemia microangiopática y trombocitopenia severa, antitrombina III normal, fibrinógeno normal, leucocitosis, azotemia leve, LDH ↑, proteinuria, actividad disminuida de ADAMTS13 menor a 10% y anticuerpos antiADAMTS13. PLASMIC score mayor a 5-6.	Desconocida.	Triple terapia: Recambio plasmático, corticoides, caplacizumab (si disponible), transfusión de plasma.
Dónde: BT: Bilirrubina total, Ts: Transaminasas, FAL: Fosfatasa alcalina, TP: Tiempo de protrombina									

Tratamiento: La conducta más importante es la interrupción del embarazo, sin beneficio claro entre optar por la cesárea inmediata o la inducción del trabajo de parto con parto vaginal. Deben corregirse los parámetros de coagulación antes de la cesárea. Se administrará plasma fresco congelado (PFC) y antitrombina III (ATIII) de acuerdo a los niveles plasmáticos. El PFC en dosis de 15ml/kg aporta todos los componentes de los sistemas de coagulación y factores inhibidores, en forma balanceada y es de elección ante los concentrados de complejo protrombínico. Estos, pueden desencadenar complicaciones tromboembólicas fatales, en especial en casos con hepatopatías severas, probablemente debido a su contenido de factores activados en desproporción a la concentración de ATIII. La administración de plaquetas no resulta necesaria si el recuento es superior a 50.000/mm3. Considerar la realización de una incisión vertical en la línea media para evitar la disección asociada a la incisión tipo Pfannenstiel así como dejar un drenaje intraperitoneal a succión cerrada, con drenaje subcutáneo o cierre secundario diferido. Siempre que se considere el parto vaginal se sugiere evitar la realización de episiotomía. Puede evaluarse la anestesia regional cuando una vez corregida la coagulopatía subyacente, así como evitar los agentes inhalatorios como el halotano por su hepatotoxicidad, prefiriéndose el isoflurano y ajustarse las dosis relacionadas a todos los fármacos ante la insuficiencia hepática. Debe prestarse mucha atención a la nutrición de la paciente recurriendo a una dieta restringida en proteínas así como el tratamiento con lactulosa para reducir la amoniogénesis intestinal. La alteración de la función hepática y renal pueden observarse hasta 2-3 días luego del parto. La diálisis con albúmina o sistema de recirculación molecular absorbente (MARS) han sido utilizadas en pacientes no embarazadas con encefalopatía hepática y también se han reportado resultados adecuados en pacientes con HGAE en los días 3 y 9 después del parto. Aunque existen varios casos reportados de trasplante hepático en pacientes con insuficiencia hepática en curso durante el periodo posparto inmediato, se argumenta que, con los cuidados de soporte continuo, todas las pacientes con HGAE en última instancia experimentarán una resolución completa de la insuficiencia hepática luego de interrumpir la gestación. Cabe añadir que también existen reportes que informan experiencia exitosa con la plasmaféresis, que puede considerarse como un hígado artificial que protegería a las células hepáticas reduciendo el daño mitocondrial secundario al daño oxidativo. Luego de la interrupción del embarazo, la clínica suele mejorar a los 3-4 días y las alteraciones en el laboratorio entre 7-10 días más tarde. Las complicaciones más frecuentes se relacionan a coagulopatía (anemia por hemorragia gastrointestinal, intraoperatoria o vaginal), insuficiencia hepática (encefalopatía hepática, hipoglucemia, hipovolemia, acidosis, ascitis), insuficiencia renal (oliguria, uremia), diabetes insípida, infección, pancreatitis, edema pulmonar con hipoxemia). Las causas de fallecimiento materno reportadas se vinculan con sepsis (45%) con mayor frecuencia de origen pulmonar o endovascular vinculada a catéteres, hemorragia digestiva (33%) e insuficiencia renal aguda (60%). Dentro del soporte hepático la L-ornitina IV y la N-acetilcisteina IV tienen evidencia de utilidad en población no obstétrica, que pueden extrapolarse a obstetricia ante esta evidencia de su utilidad, así como podría considerarse el azul de metileno. El edema cerebral, es otra de las causas frecuentes de deceso. La hipoglucemia severa (53%) podría llevar al coma y causar lesiones cerebrales irreversibles. La tasa de mortalidad materna es del 75%. Se considera de mal pronóstico la presencia de coma hepático, tiempo de protrombina menor de 10%, hipoglucemia persistente a pesar de la administración de soluciones

glucosadas e hígados de pequeño tamaño con niveles de transaminasas casi normales por agotamiento citolítico. Las supervivientes generalmente se recuperan sin presentar secuela alguna. Sin embargo, el HGAE puede recurrir en embarazos subsecuentes. El feto sobreviviente con deficiencia enzimática, estará expuesto a insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática fulminante e incluso muerte súbita. Con el reconocimiento precoz, el pronóstico mejora. Las sobrevivientes se recuperan sin secuelas y la recurrencia en ulteriores gestaciones es excepcional, salvo en casos con deficiencia de deshidrogenasa 3-hidroxiacil-CoA de cadena larga en cuyo caso la recurrencia llega a 25% o más.(6-12)

Referencias

1) *Viruez-Soto JA, Vallejo Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina Crítica en Obstetricia. México: Prado; 2015.*
2) *Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017. Primera Edición. ISBN: 978-858-8813-67-7.*
3) *Eduardo-Pino EN, Viruez-Soto JA, Aliaga-Aguilar MA, et al. Hígado graso agudo del embarazo. Cuadernos. 2016;57(2):43-7. http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v57n2/v57n2_a08.pdf.*
4) *Ramanathan R, Ibdah JA. Mitochondrial Dysfunction and Acute Fatty Liver of Pregnancy. International journal of molecular sciences. 2022;23(7):3595. https://doi.org/10.3390/ijms23073595.*
5) *Fakhouri F, Scully M, Provôt F, et al. Management of thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum: report from an international working group. Blood. 2020;136(19):2103-17. https://doi.org/10.1182/blood.2020005221.*
6) *Dutt T, Shaw RJ, Stubbs M, et al. Real-world experience with caplacizumab in the management of acute TTP. Blood. 2021;137(13):1731-40. https://doi.org/10.1182/blood.2020007599.*
7) *Anand AC, Nandi B, Acharya SK, et al. INASL Task-Force on Acute Liver Failure. Indian National Association for the Study of Liver Consensus Statement on Acute Liver Failure (Part-2): Management of Acute Liver Failure. J Clin Exp Hepatol. 2020;10(5):477-517. doi: 10.1016/j.jceh.2020.04.011.*
8) *Zagaceta-Torres W, Quiroz-Leyva JJ. Hígado graso agudo del embarazo en una gestante peruana: a propósito de un caso Acute fatty liver of pregnancy in a Peruvian pregnant woman: a case report. Rev. gastroenterol. Perú [Internet] 2020 Ene [citado 2023 Nov 30];40(1):80-4. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292020000100080&lng=es.*
9) *Morton A, Laurie J. Physiological changes of pregnancy and the Swansea criteria in diagnosing acute fatty liver of pregnancy. Obstet Med. 2018;11(3):126-31. doi: 10.1177/1753495X18759353.*
10) *López-Sánchez G, Reyna-Villasmil E, Torres-Cepeda D. Hígado graso agudo del embarazo. Reporte de caso. Rev Peru Ginecol Obstet. 2018;64(4):667-70.*
11) *Duarte-Mote J, Díaz-Meza S, Lee Eng-Castro VE, et al. Hígado graso agudo del embarazo y defectos de la betaoxidación. Med Int Mex. 2007;23(5):424-35.*
12) *Sepúlveda-Martínez A, Romero C, Juárez G, et al. Actualización en el diagnóstico y manejo del daño hepático agudo grave en el embarazo. Rev. méd. Chile [Internet] 2015 Mayo [citado 2023 Nov 30]; 143(5):627-636. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000500011&lng=es. http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000500011.*

SECCIÓN L. MEDICINA PERIOPERATORIA (POSOPERATORIO DE ALTO RIESGO) Y MANTENIMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Osman Onishi-Sadud, Dr. Jorge Luis Gerónimo-Eugenio, Dr. Álvaro Roberto Morales-Gutiérrez, Dr. Antonio Viruez-Soto

Preoperatorio del paciente en Medicina Aguda: Todo paciente en situación de riesgo vital (inestabilidad) o riesgo de mayor deterioro en su estado funcional que cursa con una emergencia o urgencia, requiere conducta quirúrgica de forma expedita, no requiere:

- Valoración cardiológica prequirúrgica (sin importar la edad) ni electrocardiograma. La necesidad de cirugía de emergencia evita una valoración cardiaca adicional.
- Laboratorios ni otros exámenes auxiliares actualizados (no es requisito para ingreso a quirófano).
- "Pase" de ninguna especialidad: Incluyendo Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Medicina Interna, Neurología, etc. (1)

El paciente pasará en posoperatorio inmediato (luego de resuelta la causa o controlada la causa de inestabilidad cardiopulmonar) a una Sala de Cuidados Intensivos para su estabilización (no antes) ya que de otra forma se lo estaría destinando a fallecer, tal cual sucede en caso de eclampsia o rotura hepática en preeclampsia, o en herida por arma de fuego o punzocortante con sospecha de pérdida hemática requiriendo para ello la resolución quirúrgica en primera instancia y luego estrictamente el manejo en Cuidados Intensivos. El médico anestesiólogo puede solicitar los hemocomponentes y hemoderivados que considere para el transanestésico.(2) Los procedimientos anestésicos en casos de emergencia pueden proceder sin el consentimiento informado en situaciones de emergencia.(1)

Preoperatorio del paciente con alto riesgo quirúrgico: En cirugías electivas o programadas (no de emergencia/urgencia en las cuales el ingreso a quirófano debe ser realizado de forma expedita), se sugiere considerar las siguientes metas para que el paciente ingrese con el mínimo riesgo de inestabilidad cardiopulmonar a dicha intervención (cirugía de corazón, tórax, vascular, etc).(1-3)

- **SatpO2:** 89-95% (mediante la administración de oxígeno suplementario).
- **Gasometría arterial, venosa central y periférica:** Según el capítulo respectivo.
- **Hemoglobina:** 8-21g% (solicitando paquetes globulares para el transanestésico, en caso necesario, lo cual no evita el ingreso a quirófano).
- **TP-INR:** Actividad protrombínica 65% o mayor.
- **Glucemia:** 70-110mg/dL (excepto pacientes diabéticos que manejan valores hasta 180mg/dL).
- **Creatinina** 0.7-1.4mg/dL (excepto pacientes con insuficiencia renal crónica o insuficiencia renal crónica agudizada quienes presentan valores más altos de forma "normal" según el paciente).
- **Plaquetas:** Igual o mayor a 100 000/mm3.
- **Fibrinógeno:** Igual o mayor a 100mg/dL o 200mg/dL en obstetricia crítica.
- **Proteínas totales:** 4.8g/dL (mediante la administración de albúmina, aminoácidos y optimizando la nutrición de forma integral).

Los Servicios de Medicina Aguda pueden solicitar hemocomponentes, hemoderivados y otros que consideren para el transoperatorio o transanestésico, sin embargo es importante mencionar que no se debe administrar como "profilaxis" plasma fresco congelado sin evidenciar o estar seguros de la presencia de sangrado activo, tampoco paquetes globulares en caso de Hb igual o menor a 7g% sin pérdida sanguínea y a no ser que se encuentre hemodinámicamente inestable o sintomático.(1,2)

Posoperatorio de alto riesgo de cirugía cardiaca: La cirugía cardiaca bajo circulación extracorpórea se caracteriza por un patrón típico de alteraciones fisiopatológicas que llevan a complicaciones sistémicas que condicionan gran riesgo vital.

- **Posoperatorio inmediato de cambio valvular:** Considerar analgesia, sedación consciente, evitar hipotermia, considerar la administración de inotrópicos o vasodilatadores para disminuir la poscarga, considerar la reanimación con líquidos intravenosos y transfusión de hemocomponentes o hemoderivados si lo requiere. En cuanto a la anticoagulación en prótesis biológica iniciar a las 24h de posoperatorio con enoxaparina 1mg/kg/SC por 4-5 días iniciando warfarina al tercer día con el objetivo de mantener INR 2-3 durante las 3 primeros meses, en prótesis mecánica considerar alcanzar INR 2.5-3.5.
- **Posoperatorio de revascularización miocárdica (sin circulación extracorpórea):** Considerar la administración de inotrópicos, betabloqueantes (si necesario), clopidogrel 75g VO c/día, aspirina 100-325mg VO c/día. De hecho, la técnica sin circulación extracorpórea podría tener mejores resultados a corto plazo con menor incidencia de ictus, menor daño renal y menor afectación respiratoria.(4,5)

Posoperatorio de trasplante renal: Considerar aislamiento inverso con profilaxis para *Pneumocystis jiroveci*, citomegalovirus, cándida, tuberculosis, administración de diuréticos y antihipertensivos (si se requiere). Considerar monitorización gasométrica arterial, venosa central y/o periférica, electrólitos séricos, reposición hidroelectrolítica según pérdidas, iniciar con Sol DSA5% o SSF. Inicio de tratamiento inmunosupresor. Hemodiálisis (mejor si es terapia renal continua lenta) en caso de disfunción del injerto.(6)

Manejo del potencial donante de órganos: Algunas veces los esfuerzos del equipo de UTI, cuando el paciente es diagnosticado de muerte encefálica o se identifica como donante a corazón parado (muerte circulatoria), se dirigen, en un ambiente propicio, a ser un potencial donante de órganos, luego de los respectivos procesos administrativos, se deben considerar las siguientes intervenciones para realizar el mantenimiento del potencial donante de órganos:

- Medidas generales
    - Contar con un catéter venoso central.
    - Mantener la euvolemia con soluciones cristaloides isotónicas, buscando mantener una PAM al menos en 65mmHg, para ello considerar la administración:
        - Reto de volumen con SSF 30ml/kg, mantener PVC entre 8-10cmH2O.
        - Noradrenalina: 0.05-0.1ug/kg/min con un máximo de 1-2ug/kg/min, alternativamente considerar vasopresina 4-6 U/h.
        - Si el donante se encuentra aún hipotenso, considerar la administración de tiroxina y esteroides buscando una PAS mayor a 100mmHg.(7,8,9,10)

- Ventilación mecánica protectora: Modalidad VCV, PEEP 5-10cmH2O, volumen tidal 6ml/kg de peso ideal o menor si la presión máxima es superior a 30cmH2O, relación I:E 1:2, FiO2 40-100%.
- Mantener la hemoglobina alrededor de 8g/dL.
- Mantener la SatpO2 al menos en 92% y PaO2 100mmHg aproximadamente (ajustar niveles para la altitud según corresponda).
- Mantener terapia de reemplazo hormonal: En caso necesario considerando vasopresina bolos de 1U y mantenimiento de 0.5-2.4 U, T4 bolo de 100ug y mantenimiento 50ug c/12h o T3 bolo 4ug y mantenimiento 3ug. Metilprednisolona 15mg/kg o hidrocortisona 200mg IV p/24h, en caso necesario.
- Diuresis mayor a 1ml/kg/h: Si la diuresis es mayor a 500ml durante 2 horas con densidad específica de 1005 o menor, iniciar tratamiento para la diabetes insípida neurogénica considerar Pitresina acuosa 6-10 U IV en bolo y luego 2-4 U/h titulando para mantener una PAS mayor a 100mmHg y un flujo urinario menor a 150ml/h, alternativamente considerar desmopresina, reponiendo la diuresis con solución cristaloide o glucosada en caso de hipernatremia para mantener balance neutro.
- Mantener la glucemia entre 120-180mg/dL.(6,7)
- Descartar COVID-19 mediante PCR-TR y tomografía simple de tórax.
- Hemocultivo: El donante con infección bacteriana activa debe recibir antibióticos específicos durante 48h antes de la obtención del órgano. El receptor debe recibir los mismos antibióticos durante 7-10 días.(11)

- Medidas específicas según el órgano a trasplantar.
  - Ecocardiografía seriada en potencial donante de corazón.
  - La preservación pulmonar normotérmica se logra mediante ventilación mecánica protectora y la preservación pulmonar fría se realiza a través de la irrigación intratorácica bilateral con una solución fría (4ºC) y presión positiva continua en la vía respiratoria (PEEP 10cmH2O).(12)
  - Una perfusión regional abdominal a través de circulación extracorpórea puede lograr una adecuada preservación de órganos abdominales.(10)

Referencias

1) *Pino RM. Manual de Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital. Barcelona (España): WoltersKluwer; 2016.*
2) *Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia); 2012.*
3) *Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia. Manual de Anestesia en la Altura. La Paz Bolivia; 2013.*
4) *Cangiani LM. Tratado de anestesiologia SAESP: Publicação da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo. 8ª Edición. Sao Paulo: Atheneu; 2017.*
5) *Cullen BF, Stock MC, Ortega R. Barash, Cullen, and Stoelting's Clinical Anesthesia. 9a Edición. Lippincott Williams & Wilkins; 2023.*
6) *INASES. Ministerio de Salud de Bolivia. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. La Paz: Milenium; 2014.*
7) *Mayer SA, Shapiro JM, Gidwani UK, Oropello JM. Mount Sinai Expert Guides – Critical Care. New York: Wiley Blackwell; 2021.*
8) *Thet MS, Verzelloni Sef A, Sef D. Can adequate hemodynamic management of brain-dead donors improve donor organ procurement? World J Transplant. 2022;12(4):79-82. doi: 10.5500/wjt.v12.i4.79.*
9) *Programa Nacional de Salud Renal. Mantenimiento clínico del paciente donador de órganos en muerte cerebral. En: Pacheco AC, Maury SM, editores. Manual de trasplante renal/Ministerio de Salud y Deportes. La Paz-Bolivia: Gisvol; 2009. p.48-50.*
10) *Zanierato M, Dondossola D, Palleschi A, Zanella A. Donation after circulatory death: possible strategies for in-situ organ preservation. Minerva Anestesiol. 2020;86(9):984-91. doi: 10.23736/S0375-9393.20.14262-7.*
11) *Zirpe KG, Tiwari AM, Pandit RA, et al. Recommendations for Evaluation and Selection of Deceased Organ Donor: Position Statement of ISCCM. Indian J Crit Care Med. 2022;(Suppl 2):S43-S50. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24190.*
12) *Erasmus ME, van Raemdonck D, Akhtar MZ, et al. DCD lung donation: donor criteria, procedural criteria, pulmonary graft function validation, and preservation. Transpl Int. 2016;29(7):790-7. doi: 10.1111/tri.12738.*

SECCIÓN M. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN MEDICINA AGUDA

Lic. Gerardo Choque-Rivera, Lic. Reihymi Yovana Rodríguez-Rojas, Lic. Mariela Huanca-Poma, Lic. Yenny Machaca-Ramírez, Lic. Melina Ajno-Mamani

ADMISION DEL PACIENTE

- **Actividades previas a la admisión del paciente.**
  - Lavado de manos antes y después de cada procedimiento.
    - Verificar el funcionamiento de los equipos médicos.
      - Equipar conexiones de oxígeno (que incluye bolsa autoinflable, mascarilla y reservorio).
      - Monitor multiparamétrico funcional con parámetros de alarmas ajustados a Muy Alta Altitud.
      - Armar y calibrar el ventilador mecánico (si corresponde) ajustando alarmas.
      - Comprobar funcionamiento del aspirador y conectar bombas de infusión continua a fuente eléctrica.
      - Equipar la cama con colchón de aire y una bata de paciente.
      - Equipar fonendoscopio, linterna exclusivas para cada paciente.
  - Preparar en una mesa mayo que contenga materiales para intubación endotraqueal (Mesa de Mayo con Caja Respiratoria): Laringoscopio funcional, tubos endotraqueales, guantes estériles, jeringa de 20ml, sujetador de tubo endotraqueal (TET) o gasas acintadas, bougie-estilete-guiador, sondas de aspiración y frascos de aspiración.
  - Preparar una segunda mesa mayo: Materiales para vía intravenosa (Mesa de Mayo con Caja Cardiovascular): Catéter venoso central triple lumen, guantes estériles, hilo seda 2-0, apósito transparente 10x12cm, llaves de tres vías, jeringas de diversos volúmenes, equipo de venoclisis, lidocaína al 2% sin adrenalina, SSF 500ml, un equipo de esterilización para instalación de catéter venoso central y una solución antiséptica (gluconato de clorhexidina o alcohol yodado).
  - Basureros: En número de dos, rojo (deshechos biológicos) y negro (residuos comunes).
- **Actividades durante la admisión del paciente.**
  - Conectar al paciente el oxímetro de pulso verificando presencia de flujo pulsátil para registrar frecuencia cardiaca y saturación de oxihemoglobina (señal adecuada), posteriormente cardioscopía (telemetría, ritmo cardiaco, colocando los electrodos en la superficie de las escápulas nunca en la región subclavia ni cervical) y demás signos vitales detectables para ser registrados, así como que cuente con dos vías venosas cortas y gruesas. Además valorar el estado de conciencia. Todo lo anterior en la camilla de transporte antes de trasladar al paciente a la cama (unidad de atención de la Unidad de Terapia Intensiva). En caso de no encontrarse señal de oximetría y tampoco señal en la cardioscopía (paciente en asistolia, obviamente inconsciente) lógicamente no se admitirá al paciente ya que se encuentra en Paro Cardiorrespiratorio y no corresponde su admisión/recepción/internación en UTI si no tiene circulación espontánea/ritmo cardiaco.
  - Recibir al paciente en el servicio verificando su documentación de forma expedita y breve: Expediente Clínico y medicación. Lo anterior no debe limitar la adecuada recepción clínica del paciente.
  - Trasladar al paciente a la cama, durante el traslado realizar registro de valoración cefalocaudal, verificar vías periféricas, sondas, drenajes, presencia de úlceras por presión, etc.
  - Informar al paciente sobre el funcionamiento de la unidad y durante cada procedimiento que se realizará durante su atención (ya sea que el paciente se encuentre consciente o sedado), realizar esta actividad de forma repetida durante la internación del paciente en UTI.
  - Coordinar con el personal médico otros procedimientos como: Toma de gasometría, realización de radiografía de tórax, instalación de naso/orogástrica o sonda uretrovesical.
  - Participación con el personal médico en intubación endotraqueal, instalación de catéter venoso central, instalación de línea arterial y otros.
- **Actividades posteriores a la atención del paciente crítico.**
  - Solicitar a los familiares materiales necesarios para atención de su familiar (materiales de aseo, pañales, toallas húmedas, etc).
  - Mantener al paciente lo más cómodo posible.
  - Recoger y ordenar todos los materiales utilizados durante la admisión del paciente.
  - Iniciar con el cumplimiento de las indicaciones médicas y realizar la apertura de la Hoja de Monitorización.
  - Registrar de la valoración de enfermería por sistemas y la elaboración de la NANDA, NIC Y NOC.
  - Registrar todos los datos en el cuaderno de admisión y egresos.

ALTA DE PACIENTE

- **Actividades previas.**
  - Dar a conocer al paciente sobre su alta de la Unidad hacia otra sala (alta médica).
  - Coordinar su traslado a otro servicio (solicitar unidad).
  - Revisión de indicaciones médicas de alta del servicio
  - Informar a la familia sobre el alta y hora aproximada de egreso del servicio.
  - Registro de tratamiento realizado en hoja respectiva, previo al alta.
  - Ordenar historia clínica.
  - Recoger objetos personales del paciente.
- **Actividades durante el alta.**
  - Comunicar al personal de camilla para el traslado del paciente y trasladar al paciente en camilla hasta su unidad.
  - Acomodar al paciente en su nueva unidad, revisando sueros, oxigeno, etc. Entregar a su familiar objetos personales del paciente. Despedirse amablemente del paciente.
  - Entregar el Expediente Clínico a la Licenciada en Enfermería de planta, enfatizando en los cuidados de enfermería (aspiración de secreciones por tubo de traqueostomía, oxigenodependencia, etc).

- **Actividades posteriores al alta.**
  - Registrar el alta del paciente en el cuaderno de egresos.
  - Solicitar la desinfección de la unidad y preparar la unidad para un nuevo ingreso.(1,2,3,4)

PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA

- **Armado y programación del ventilador mecánico.**
  - Contar con todo el material a utilizar: Equipo (set) del ventilador, filtro antibacteriano, sensor de flujo, humidificador, etc. Se recomienda el uso de circuitos desechables, sin embargo, en caso de circuitos no desechables, estos deben ser estériles.
  - Antes del armado, se realiza el lavado de manos y uso de equipo de protección personal (gorra, mascarilla, bata y guantes estériles).
  - Aplicar filtro antibacteriano o nariz artificial en la rama espiratoria (no es necesario en la rama inspiratoria ya que el ventilador no se contamina por dentro ni el oxígeno criogénico), se sugiere considerar el cambio de filtros cada 48-72 horas (si se encuentra completamente empapado o con numerosas gotas).
  - Realizar el armado con técnica estéril, utilizando un campo estéril donde se abrirá el paquete de circuito desechable, filtros y sensor de flujo, humidificador, cubrir con un guante estéril la conexión en "Y" procediendo al armado de la vía inspiratoria y espiratoria.
  - Verificar el correcto funcionamiento del ventilador, mantener conectado permanentemente a una red eléctrica así también conectar a la red de oxígeno central y/o aire si requiere. Programar y ajustar las alarmas del ventilador se sugiere considerar lo siguiente para la programación inicial: VCV, Vt 370ml, FR 20 cpm, FiO2 1, PEEP 5cmH2O, I:E 1:2, sin trigger (apagado) para ser luego modificado en coordinación con personal médico según necesidad del paciente. Las alarmas deben ajustarse: Vt 300-600ml, VM 6-16Lpm, Presión pico: 35cmH2O, I:E: 1:2-1:4, PEEP: 0-15cmH2O, de forma inicial.
  - Verificar las conexiones del armado, que el ciclado el humidificador sean correctamente funcionantes.
- **Vigilancia del paciente conectado a ventilador mecánico.**
  - Monitorizar y registrar según indicación médica los parámetros ventilatorios informando al personal médico en caso de activación de alguna alarma, asincronía del paciente con el ventilador, profundidad incrementada en la respiración, uso de musculatura accesoria.
  - Valorar gasometría arterial, venosa central y/o venosa periférica según indicación médica.
- **Higiene bucal, verificación del tubo traqueal y fijación del mismo.**
  - Verificar la presión del balón o cuff (25-30cmH2O o 18-22mmHg), antes de realizar la higiene bucal.
  - Aspiración de secreciones bucales antes del cuidado bucal. Realizar cepillado de dientes durante 3 a 4 minutos, utilizando un cepillo común o pediátrico para llegar a zonas de difícil acceso con una solución antiséptica como clorhexidina al 0.12%, en caso de no contar con ella, se puede usar simplemente agua. Limpiar el paladar y lengua con movimientos suaves evitando las lesiones.
  - Cambiar la fijación y aliviar los puntos de apoyo del tubo endotraqueal de manera periódica para evitar ulceras por presión, el tubo endotraqueal debe permanecer en el centro de la cavidad bucal, lo cual reduce la incidencia de lesiones en las comisuras labiales. El fijador debe encontrarse en el nivel de la arcada dental para estabilizar y evitar el movimiento y la transmisión de fuerzas mecánicas del paciente. Lubricar los labios y el ingreso de las cavidades nasales para prevenir lesiones.
  - Verificar la posición del tubo (22cm a la altura de incisivos en varones y 21cm en mujeres) observando la expansión de ambos campos pulmonares mediante la auscultación de 3 puntos (epigastrio, hemitórax izquierdo, hemitórax derecho).
- **Aspiración de secreciones mediante circuito cerrado.**
  - Valorar clínicamente la necesidad de aspiración. Colocarse equipo de protección personal (gorro, mascarilla, gafas de protección ocular y bata del servicio). Monitorizar signos vitales antes, durante y después de realizar el procedimiento para detectar problemas respiratorios, disritmias e hipotensión. Verificar que la fijación del tubo endotraqueal sea segura durante la aspiración y manteniendo la posición del mismo a nivel de la línea interincisiva 22cm en varones y 21cm en mujeres. Verificar el funcionamiento del equipo de aspiración, que esté listo para su uso, regulando la presión de succión, no debe sobrepasar los 120-150mmHg (red central) y/o 7-15mmHg (equipo portátil).
  - Realizar higiene de manos (lavado de manos clínico) y calzarse los guantes estériles.
  - Preoxigenar (no es adecuado el término hiperoxigenación) al 100% al paciente, mediante el mecanismo manual que tiene el ventilador mecánico durante 120 segundos.
  - Colocar una jeringa con agua destilada estéril en la entrada de la solución (para lavar la sonda al finalizar la aspiración).
  - Realizar previamente aspiración de la cavidad oral para evitar micro aspiraciones. Conectar la entrada de aspiración a la succión y girar la válvula de control hasta la posición de abierto.
  - Fijar la conexión del sistema con la mano no dominante e introducir la sonda de aspiración empujando la sonda y deslizando la funda de plástico que cubre la sonda hacia atrás con el pulgar y el índice, a través del TET hasta encontrar una resistencia (no más de 15cm en caso de traqueostomía). En caso de no utilizar circuito cerrado, desconectar e introducir la sonda de aspiración.
  - Aspirar y retirar con movimientos suave de rotación mientras se aplica la aspiración presionando la válvula de aspiración entre 10-15 segundos.
  - Asegurar el retiro completo de la sonda en el interior de la funda de plástico de tal manera que no se obstruya el flujo aéreo. Si no se utiliza un sistema cerrado, conectar nuevamente al paciente hacia el circuito de ventilación mecánica.
  - Valorar al paciente y determinar la necesidad de una nueva aspiración. Si hubiese necesidad de una nueva aspiración, esperar por lo menos un minuto entre cada aspiración para permitir la ventilación y oxigenación.
  - Inyectar el agua destilada estéril en el puerto de irrigación del catéter mientras se aspira para limpiar la luz interna de la sonda, girar la válvula de control hasta la posición de cerrado. Valorar las características de las secreciones (color, cantidad, consistencia). Enjuagar la goma de succión con agua estéril y colóquelo en el sistema de aspiración. Auscultar ambos campos pulmonares, observar signos vitales en el monitor y dejar al paciente en posición cómoda.

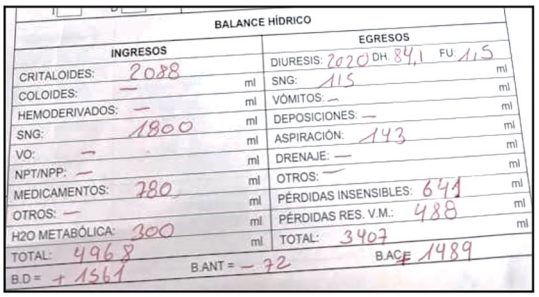
- **Prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica.**
    - Lavado de manos antes y después del procedimiento. Usar equipo de protección personal. Las recomendaciones universales incluyen:
    - Evitar la desconexión del circuito del paciente y el sistema del ventilador mecánico.
    - Aspirar en caso necesario (No se debe aspirar por horario, nunca de rutina).
    - Mantener la posición del paciente en 45º (excepto indicación médica), mientras se encuentre en ventilación mecánica y durante la aspiración, aseo parcial o baño del paciente.
    - Utilizar aspiración circuito cerrado para la aspiración de secreciones traqueobronquiales
    - Cambiar sistema de conexiones, tubuladuras (corrugados) o filtros del ventilador mecánico cada vez que se observen con restos biológicos o exista contaminación de estos (no de rutina). Verificar que los circuitos y trampas se encuentren libres de acumulo de agua. Evitar la distención gástrica (valorar la posición de la sonda nasogástrica para evitar aspiración, realizar descompresión y comprobar su permeabilidad).
    - Realizar aseo de cavidad bucal cada 8 horas, de preferencia con clorhexidina al 0.12% o agua destilada en pacientes adultos.
    - Rotar la fijación del TET cada 12 horas o cuando sea necesario en pacientes adultos.
    - Evitar recambio de tubo endotraqueal de forma rutinaria.
- **Desarmado del equipo de ventilación mecánica.**
    - Uso de equipo de protección personal para el desmontado del ventilador mecánico. Retirar los corrugados, filtros del ventilador desechable y depositar en bolsa roja. Realizar limpieza de ventilador mecánico las partes externas del área menos contaminada al área más contaminada, con un paño suave y húmedo se realiza con agua y detergente enzimático, realizando siempre de arriba hacia abajo. Enjuague el paño con abundante agua y repita el mismo procedimiento con el paño humedecido, dejar secar, no retirar el detergente.
    - Lavar con detergente enzimático el sensor de flujo, membrana y cubierta de válvula espiratoria.
    - Realizar luego la limpieza del cable del oxígeno, cable de energía, cable de humidificador, una vez limpiado no debe tocar el piso.
    - Rotular con fecha y firma del responsable lo deja cubierto con su propio cobertor o con sábana limpia a un lado de la Unidad de internación.(5,6,7)

BAÑO EN EL PACIENTE CON VENTILADOR MECÁNICO: La higiene del paciente es una intervención de enfermería que tiene como objetivo proporcionar bienestar y comodidad. Reduce de las tasas de infecciones del tracto respiratorio y urinario, úlceras por presión, dermatitis y evitar eventos adversos durante el aseo del paciente crítico, tales como hipotensión o hipertensión arterial, desaturación y asincronía con la ventilación mecánica, extubaciones, hipertensión craneal, arritmias cardiacas e incluso parada cardiorrespiratoria. Se recomienda enérgicamente al personal de enfermería realizar el baño durante el día (alrededor de horas 14:00 a 15:00, no así antiguamente como se acostumbraba a las 06:00-07:00 por asociarse a alta tasa de extubaciones y demás complicaciones mencionadas).

- Contar con el carro de aseo y material necesario: Material individual de cada paciente (toallas, jaboncillo con pH neutro, shampoo, peine cortauñas, aceites o cremas, cepillo dental, pasta dental, enjuague bucal con clorhexidina, desodorante neutro, 2 esponjas desechables (una para enjabonado y otro para enjuague), equipo de aseo perineal, material de la unidad del paciente (ropa de cama limpia, guantes desechables, doble recipiente uno para agua jabonosa y otra para enjuague, jarra), agua templada.
- Acondicionar la temperatura ambiental entre 22-25ºC evitando las corrientes de aire, nuevamente mencionar que se aconseja el baño durante el día y no así de noche o madrugadas para evitar eventos adversos del procedimiento.
- La temperatura del agua que se aplicara sobre el cuerpo y cuero cabelludo debe ser de 38ºC.
- Valorar el estado hemodinámico, en caso necesario se debe ajustar la dosis de analgosedación o miorelajante para conseguir una óptima sincronía del paciente con el ventilador mecánico y control hemodinámico mediante la administración de vasoactivos.
- Realizar previa aspiración de la cavidad bucal y aspiración de tubo endotraqueal según protocolo.
- Deben participar como mínimo 2-3 personas, uno debe asegurar la vía aérea (tubo endotraqueal o traqueostomía), los otros dos operadores uno a lado derecho y el otro lado izquierdo.
- Colocar al paciente en posición adecuada para iniciar el aseo (decúbito supino), retirar las conexiones de monitorización excepto la pulsioximetria que deberá mantenerse todo el tiempo y se cambiará de mano o pie según se realice el baño, vigilar estrictamente las constantes hemodinámicas y el estado respiratorio durante todo el procedimiento del aseo.
- Enjabonar utilizando una esponja desechable según el orden de lo limpio a lo sucio: Solo con agua (cara, ojos y orejas), enjabonar la esponja para cuello, brazos, axilas, manos, tórax y abdomen, parte anterior de extremidades inferiores y utilizando el equipo de aseo perineal se realiza el aseo de los genitales, utilizar otra cubeta y esponja de enjuague con el mismo orden.
- Cambiar el agua de enjabonado por uno nuevo para el lavado de la parte posterior y enjuague (cuello, espalda, glúteos parte posterior de extremidades inferiores, región anal), movilizar al paciente que permita el aseo posterior del cuerpo y el cambio de ropa de cama (valorar la restricción de movimiento), para el cambio de ropa movilizar decúbito lateral derecho/izquierdo tomando en cuenta criterios del estado respiratorio (atelectasia, etc.), cuidar en todo momento la vía aérea vigilando siempre la posición y permeabilidad del tubo endotraqueal o traqueostomía. El cambio de ropa en posición semisentado está indicado en pacientes con PIC elevadas o inestables, estado respiratorio que no permite la lateralización (fracturas de pelvis o cadera, fracturas costales). El aseo y cambio de ropa de decúbito supino sin elevación de cabecera y la movilización tiene que ser en bloque (en pacientes con lesiones medulares o vertebrales, grandes fracturas de pelvis con fijadores externos y patologías con restricción de movimientos)
- Desechar la ropa de cama sucia en el canastillo destinado, no dejándola nunca en el suelo ni sobre el inmobiliario del paciente.
- Aplicar aceite hidratante en la parte posterior y anterior del cuerpo con un nuevo guante desechable para evitar la propagación de bacterias.
- Acomodar al paciente en la postura indicada, desenredar el cabello si se tiene largo y dejar en al paciente con el cabello bien peinado y recogido (tener cuidado con drenajes cefálicos).
- Colocar el desodorante. Colocar las líneas de monitorización que se retiró (nunca se retira la oximetría de pulso, solamente se cambia de mano o pie), valorando las constantes vitales y la permeabilidad de vías aéreas. Dejar ordenada la unidad del paciente, desinfectar el carro de aseo.(8,9)

BALANCE HIDRICO

- **Registro de los ingresos:** Expresar el volumen en números enteros, no así en decimales, así también registrar el volumen en mililitros (ml), tomando en cuenta los líquidos enterales como alimentación vía oral o por sonda (cuantificar con recipientes graduados). Registrar el volumen de ingreso en (ml), de las soluciones parenterales como sueros, cargas de volumen o electrolitos, transfusiones sanguíneas, nutrición parenteral y medicamentos.
- **Registro de los egresos:** Diuresis (espontánea o uresis o puede ser por sonda vesical o diuresis), catarsis por vía natural o por ostomías, vómitos y/o gasto por sonda nasogástrica y orogástrica, drenajes, se mide según necesidad y tipo de drenaje, secreciones de heridas o fistulas.
- **Registro para realizar el balance hídrico:** Contar con registro de peso ideal del paciente internado, en coordinación con personal médico. Realizar la sumatoria de balance parcial correspondiente a 6, 12 y 24 horas. Realizar la sumatoria de los balances parciales y registrar el balance total.
    - Calcular y registrar en el cuadro de ingresos el volumen del agua metabólica. Con la siguiente formula = Agua metabólica = 12.5 x horas.
    - Calcular y registrar diuresis horaria y flujo urinario = Diuresis Horaria (DH) = Volumen total de diuresis/horas de internación y el Flujo Urinario (FU) corresponde a la diuresis/kilogramo/hora = ml/kg/h siendo ésta última variable la más importante.
    - Calcular las perdidas insensibles
        - Si Temperatura menor a 37ºC = peso x 0.5 x horas.
        - Si Temperatura 37.1 a 38ºC = peso x 0.6 x horas.
        - Si Temperatura 38.1º a 39ºC = peso x 0.7 x horas.
        - Si Temperatura Mayor a 39ºC = peso x 1 x hora.
    - Calcular perdidas ventilatorias con la siguiente formula:
        - Constante 0.4 x horas x kg peso.
    - Terminar de registrar la suma total de ingresos.
    - Terminar de registrar la suma total de egresos.
- Registrar la diferencia (resta) de ambos totales, sacando así la diferencia (balance positivo + o negativo -).
- Registrar la diferencia del balance de 24horas de balance del día anterior para obtener el balance acumulado (a partir del segundo día) recordando que se trata de suma y resta (signos iguales se suman y signos distintos se restan), en ningún momento se trata de multiplicación o división.(10) Ejemplo en la Imagen M1:
-



PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

- Control de herida operatoria y drenajes: Registrar características y cantidad del gasto.
- Administrar medicación y antibióticos indicados. En el paciente neurocrítico destaca la posibilidad de administrar un “bolo” de midazolam 3-5mg o atracurio 50mg IV PRN previa aspiración de secreciones para evitar la elevación de la presión intracraneal, al menos las primeras 24-48h, según indicación médica.
- Realizar la comodidad del paciente: Cabeza neutral (“mirando al frente”), elevación de cabecera 45º permanente (excepto esté indicado lo contrario).
- Control de glucemia (NO es glicemia) estricto en horario.
- Cuidado y manejo del índice biespectral (BIS):
    - Limpiar con una gasa seca la zona frontal del paciente, con el fin de facilitar la adherencia del sensor, con una gasa impregnada en alcohol. Extraer el Sensor “BIS” de su envase (no extraerlo hasta el momento de su colocación para evitar que se seque la gelatina de los electrodos) y colocarlo en la frente del enfermo siguiendo las instrucciones reflejadas en el envoltorio del sensor. Electrodo 1: En línea media frontal, 5 cm por encima de la raíz de la nariz. Electrodo 2 (toma de tierra): correlativo al electrodo 1. Electrodo 4: En la zona externa del arco superciliar, por encima/junto a la terminación de la ceja. Electrodo 3: Zona temporal derecha o izquierda entre el ángulo externo del ojo y la raíz del cabello. Poner especial cuidado en no situar el electrodo justo sobre la arteria temporal, pues se producirían artefactos, y la medición sería errónea. Presionar los bordes de los cuatro sensores. Presionar firmemente cada electrodo durante 5 segundos. Conectar sensor a cable del BIS. Comprobación de impedancia: si este proceso no se lleva a cabo de forma automática, debemos realizarlo manualmente accediendo a la pantalla del BIS en el monitor del paciente. La captación de la señal será óptima si aparece el color verde en la representación gráfica de los electrodos en el monitor. Registrar en la gráfica los valores de BIS, EMG, TS, e ICS si procede. Se recomienda mantener BIS menor a 60 (de 40 a 60) para una sedación confortable, y que el paciente no presente memoria explícita de los hechos. Un EMG entre 30 y 50, indica una situación de confortabilidad para el paciente. La TS debe ser lo más cercana a cero. El ICS debe ser siempre lo más próximo a cien, admitiéndose como normal un ICS de 90 a 100. Posterior su uso Retirar el sensor y limpiar la

frente de restos de adhesivo cuando ya no sea preciso conocer el nivel de sedación del paciente (paciente despierto, o indicación facultativa).

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Siempre explicar al paciente que procedimiento se realizará.

Monitorización no invasiva: Electrocardiografía (cardioscopía), presión arterial no invasiva, oximetría de pulso.

Monitorización invasiva: Presión venosa central (PVC), monitorización invasiva (catéter de arteria pulmonar), presión arterial invasiva. Preparación de materiales según corresponda: Introductor arterial, catéter de termodilución (Swan-Ganz), camisa protectora, transductor, alargadores, llaves de tres pasos, SSF 500ml. Todos los procedimientos invasivos realizados deben instalarse y manipularse en estrictas condiciones de asepsia. La instalación de los catéteres arteriales y/o venosos se instalan por médicos con experiencia o supervisados. La manipulación de las vías venosas y/o catéteres arteriales debe realizarse por personas capacitadas en equipos y dispositivos para manejo de emergencias cardiorrespiratoria. Se sugiere realizar la medición de PVC con un equipo de suero con SSF y llave de tres vías conectada a la luz distal del catéter venoso central, registrando el valor en cmH2O así como utilizando el 4º espacio intercostal y línea medio axilar como punto "0".

ALIMENTACION POR SONDA ORO/NASOGÁSTRICA

Considerar el lavado de manos antes y después del procedimiento. Explicar el procedimiento al paciente. El paciente debe estar con la cabecera elevada entre 30-45º. Verificar la posición del dispositivo oro/nasogástrico, aspirar con jeringa de 20ml el contenido gástrico y valorar la cantidad y características (considerar uso de ondansetrón, metoclopramida u otro procinético). Purgar el circuito de la bolsa de nutrición y conectar a la SNG/SOG. Permitir el ingreso del alimento valorando la frecuencia de infusión (entre 30min-1h o para 24horas) y los volúmenes intermitentes de 300ml. Durante el ingreso de la alimentación y por un tiempo de 2h no bajar la cabecera del del paciente. A la conclusión del alimento se deberá hacer un barrido de este con 30ml de agua y dejarlo cerrado por 2h de preferencia, para luego dejarlo a caída libre. Recoger el material empleado para proceder a lavarlo y dejarlo limpio en tapper (recipiente de plástico lavable), para luego repetir la alimentación. Salvo indicación médica no deberá privarse de la alimentación a los pacientes (tampoco en caso de residuo que sea igual o menor a 300ml). Si el paciente presenta deposiciones liquidas comunicar al Intensivista.

MANEJO DE SONDAS, DRENAJES Y CATETERES

Se entiende por drenaje a la maniobra quirúrgica que consiste en facilitar la salida de líquidos a través de un conducto natural o artificial al exterior. El mecanismo de drenaje debe practicarse con material esterilizado para evitar infecciones, ya que las cavidades o tejidos que requieren ser drenados son generalmente cavidades cerradas. Los objetivos se refieren a eliminar sustancias extrañas o nocivas de un lugar determinado, obliteración de espacios muertos, prevenir complicaciones posoperatorias impidiendo la acumulación de líquido que se produce como resultado de una intervención quirúrgica, permitir la cicatrización en determinados segmentos ej. Sonda T o Kehr, realizar tratamientos específicos como la instilación con antibióticos, administración de soluciones nutritivas (gastrostomías).

Drenaje Penrose: Mantener el penrose en su sitio, cuidar que no se formen pliegues para facilitar el drenaje, observar color, olor, consistencia del líquido drenado. Para su retiro se córtale punto que lo fija a la piel y se tracciona suavemente con pinzas estériles.

Drenaje tubular: Comprobar permeabilidad, aspirar con jeringa y técnica estéril ante la sospecha de obstrucción. Cuantificar la cantidad del líquido drenado y observar las características de éste, cambiar el recolector de líquido (bolsa estéril) cada 24h. o antes si fuese necesario. Observar el punto de fijación del drenaje a la piel. Observar la piel circundante al sitio de inserción del drenaje para pesquisar signos de inflamación o presencia de exudado.

Drenaje a presión negativa: Comprobar permeabilidad, evitar acodaduras en el circuito. Medir la cantidad del líquido drenado y observar las características de éste. Mantener el vacío del sistema de aspiración, ya que si se pierde el vacío no se realiza la aspiración del contenido y si este queda detenido en el lumen podría coagularse y taponar el drenaje.

Drenaje torácico o pleurostomía: Sistema mediante el cual uno o varios tubos de goma siliconada colocados en la pleura o mediastino, facilitan la eliminación del contenido liquido o gaseoso. Se debe mantener el sello de agua. Conservar los frascos por debajo del nivel torácico y en posición vertical. Medir diariamente o en caso necesario, la cantidad de líquido drenado. Mantener permeabilidad de los tubos, ya que así se facilita la expansión rápida del pulmón y por consiguiente se evita la probabilidad de complicaciones tardías. Mantener siempre indemne el sistema de aspiración y la hermeticidad del sistema para evitar la entrada de aire a la cavidad torácica, lo que originaría un colapso pulmonar por igualación con la presión atmosférica en el espacio pleural. Incluso durante el traslado del paciente, no se debe cerrar el tubo de pleurostomía.

Sonda T de Kehr: Permite la cicatrización de la coledocotomía, es un medio para controlar radiológicamente la vía biliar (colangiografía) y permite la administración de soluciones con fines terapéuticos a la vía biliar. Se debe mantener la hermeticidad del sistema, sonda T a bolsa colectora, medir cantidad de bilis drenada diariamente, observar las características de la bilis drenada, evitar acodaduras, observar la permeabilidad de la sonda, observar el estado de piel circundante al punto de inserción y filtraciones de bilis.

Sondas nasogástrica y orogástrica: Es la introducción de una sonda de polivinilo u otro material de determinado calibre a través de la boca o nariz hasta el estómago (en paciente neurocrítico como por ejemplo por trauma craneoencefálico se prefiere la instalación orogástrica). Para mejorar la función nutricional, el vaciamiento de residuo o aire en la cavidad gástrica, permitir el reposo gástrico y la administración de medicación. Para su colocación se sugiere colocar al paciente en posición supina, medir la sonda de acuerdo al sitio de elección para su colocación, se recomienda medir con la cabeza lateralizada para la sonda nasogástrica medir desde la nariz hasta el borde inferior del lóbulo de la oreja hasta el apéndice xifoides, colocando una marca con una tela adhesiva fina; para la sonda orogástrica se toma desde la comisura labial hasta el borde inferior del lóbulo de la oreja y luego hasta el apéndice xifoides, posteriormente lubricar la sonda con agua destilada o lidocaína en gel, para introducir de manera gentil hasta corroborar mediante gorgoteo en epigastrio. Si en algún momento se evidencia salida de aire sincrónico con los ciclos respiratorios, es posible que la sonda esté en vía aérea y es posible el retiro para intentar nuevamente.

Sonda uretrovesical: Introducción de una sonda hasta la vejiga a través del meato uretral, con el fin de establecer una vía de drenaje, temporal, permanente o intermitente, desde la vejiga al exterior con fines diagnósticos y/o terapéuticos. Para su colocación, lavarse las manos, colocarse guantes estériles, preparar el material en el campo estéril (sonda Foley o uretrovesical), jeringa cargada con agua destilada, jeringa con lidocaína en gel. Probar con aire, la indemnidad del balón de la sonda Foley, tomar la sonda y lubricar con lidocaína en gel, para introducir la sonda en la mujer separar los labios mayores y menores con la mano no dominante (esta mano enguantada ya no es estéril) hasta visualizar el meato

urinario, e introduzca suavemente 5-7cm hasta que fluya orina, luego introduzca dos centímetros más y recolecte la orina en la riñonera para finalmente fijar la sonda mediante la instilación de 10ml de Sol FSL o agua destilada para finalmente conectar a la bolsa colectora. Para la colocación en el hombre, retraiga el prepucio con la mano no dominante (esta mano enguantada ya no es estéril), colocar una gasa bajo el glande (en el surco balano prepucial) para una adecuada manipulación, con la misma mano no dominante eleve el pene en un ángulo de 60-90º y lubrique la sonda, para insertar suavemente la sonda entre 17-22cm hasta que fluya la orina, luego introduzca dos centímetros más y recolecte la orina en la riñonera para finalmente fijar la sonda mediante la instilación de 10ml de Sol FSL o agua destilada. Tome la muestra de orina para urocultivo de control, si está indicado. Fije la sonda con tela adhesiva formando una U o con fijador de sonda para prevenir su tracción, desconexión o desplazamiento. En la mujer fije de preferencia al muslo y en el hombre en la zona abdominal inferior o la zona superior del muslo. Asegure la ubicación de la bolsa recolectora bajo el nivel de la vejiga o por debajo, nunca por encima. En caso de disminución de la diuresis durante la estancia del paciente, la primera maniobra a realizar la permeabilización de la misma con 60ml de SSF.

Catéter venoso central: Según la duración de la cateterización, se considera catéteres temporales los que tienen una duración de 1 a 30 días. Utilizar siempre una técnica estéril para la inserción. Se debe realizar control radiológico posterior a la inserción para verificar la correcta ubicación del catéter. Los catéteres vasculares para hemodiálisis únicamente deben ser usados para este fin (excepto indicación médica). Es recomendable anotar, además de en los registros de enfermería, la fecha de la última curación en la zona adhesiva del apósito. No utilizar antibióticos tópicos o cremas en el lugar de inserción ya que pueden provocar resistencias microbianas e infecciones por hongos. En las luces de catéteres que se utilicen de forma intermitente o vayan a ser usados para obtener muestras de sangre, realizar lavados con Sol FSL para asegurarse la permeabilidad de la luz. El lumen distal se utiliza para el registro de PVC, soluciones de mantenimiento o analgosedación, el lumen medio para la administración de nutrición parenteral (exclusivamente) o analgosedación (sino recibe nutrición parenteral) y el lumen proximal siempre para soluciones vasoactivas exclusivamente.

Días de cambio de dispositivos: De manera general se recomienda considerar el cambio de sonda oro/nasogástrica cada 7-14 días, sonda vesical cada días, catéter venoso central cada 21-30 días y tubuladuras/equipos de venoclisis/llave de tres vías cada 3 días; excepto alguno de los anteriores presente fuga o detritos acumulados, en cuyo caso, el cambio deberá realizarse en cualquier momento.(1,2,11)

Referencias

1) Vera-Carrasco O. Los enfermos en estado crítico y las medidas de soporte vital en las unidades de cuidados intensivos. Revista "Cuadernos" del Hospital de Clínicas. 2022;63(1):76-82.
2) Hospital Regional del Cusco. Manual de Procedimientos Departamento de Cuidados Críticos-Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios Adultos-Trabajo de Personal de Enfermería. Cusco – Perú.
3) Salvadores-Fuentes P, Sánchez-Sanz E, Carmona-Monge FJ. Enfermería en Cuidados Críticos. Editorial Universitaria Ramon Areces. Madrid-España; 2011.
4) Gutiérrez-Lizardi P. Protocolos y Procedimientos en el Paciente Crítico. El Manual Moderno. 2da Edición. México; 2022.
5) Guilhermino MC, Inder KJ, Sundin D. Education on invasive mechanical ventilation involving intensive care nurses: a systematic review. Nurs Crit Care. 2018;23(5):245-55. doi: 10.1111/nicc.12346.
6) Rathbun KP, Bourgault AM, Sole ML. Oral Microbes in Hospital-Acquired Pneumonia: Practice and Research Implications. Crit Care Nurse. 2022;42(3):47-54. doi: 10.4037/ccn2022672.
7) Papazian L, Klompas M, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. Intensive Care Med. 2020;46(5):888-906. doi: 10.1007/s00134-020-05980-0.
8) Vollman KM. Interventional patient hygiene: Discussion of the issues and a proposed model for implementation of the nursing care basics. Intensive and Critical Care Nursing. 2013;29:250-55.
9) Robles-Rangil MP, Córcoles-Gallego T, Torrez-Lizcano M, et al. Frecuencia de eventos adversos durante el aseo del paciente crítico. Enferm Intensiva. 2002;13(2):47-56.
10) Gutiérrez-Alejandro A, Calvo-Buey JA, Marcos-Camina RM. Estudio para la disminución de errores en el registro de los balances hídricos de pacientes críticos ingresados en una unidad de cuidados intensivos. Enferm Intensiva. 2005;16(3):100-9. doi: 10.1016/s1130-2399(05)73395-2.
11) Lewis CL, Oster CA. Research Outcomes of Implementing CEASE: An Innovative, Nurse-Driven, Evidence-Based, Patient-Customized Monitoring Bundle to Decrease Alarm Fatigue in the Intensive Care Unit/Step-down Unit. Dimens Crit Care Nurs. 2019;38(3):160-73. doi: 10.1097/DCC.0000000000000357.

SECCIÓN N. MEDICINA AGUDA PEDIÁTRICA A MUY ALTA ALTITUD

Dr. Nelson Villca-Alá, Dr. Gustavo Choque-Osco, Dr. Hervin Durán-Condori, Dra. Ingrid Narel-Dávalos Zuleta, Dra. Rebeca Flores-Tejerina

En el mundo actualmente, alrededor de 385 millones de personas habitan por encima de 1500msnm, pocos estudios mencionan cambios anatómicos y fisiológicos relacionados a la hipoxia hipobárica a muy alta altitud por encima de los 3500msnm, en niños.(1) Los cambios fisiológicos tempranos en el aparato respiratorio incluyen enlentecimiento del transporte mucociliar, mayor expresión y sensibilidad a la hipoxemia de los quimiorreceptores carotideos, incremento de la frecuencia respiratoria, aumento de la frecuencia cardiaca, caída de la presión parcial del oxígeno alrededor de un umbral de presión arterial de oxígeno de 55mmHg, falta de sensibilidad de los quimiorreceptores a la pérdida de dióxido de carbono e hiperventilación pulmonar que a menor pH, la afinidad por oxigeno disminuye en la curva de saturación de hemoglobina, la regulación de la eritropoyetina y moléculas de adhesión celular.(2-6) El estado de sueño también se encuentra alterado por disminución de la ventilación minuto, mayor obstrucción de la vía aérea pequeña afectada por el ciclo circadiano, mayores ciclos de respiración periódica, eventos de hipopnea, desaturación de oxígeno y disminución del metabolismo en tejidos específicos.(7,8) El incremento de la presión de la arteria pulmonar, no produce cambios en los índices de flujo sanguíneo cerebral y saturación tisular cerebral de oxígeno.(9) Algunos cambios tardíos se identifican en sujetos que habitan Sudamérica y el Tibet por más cien generaciones, que experimentan cambios expresados en los genes SENP1 (SUMO specific protease 1), ANDP32D (acidic nuclear phosphoprotein 32 family member D) y EGLN1 o PHD2 (prolyl hydroxilase domain 2), EPAS1 (endothelial PAS domain protein 1), HMOX2 (heme oxidase 2) que determinan eritrocitosis y tolerancia a la hipoxia, además de adaptaciones físicas filogenéticas como el retraso en la talla/edad, aumento de talla edad sentado con mayores dimensiones torácicas y mayores volúmenes pulmonares como la FVC (capacidad vital funcional) y FEV1 (volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada).(10,11) Estos cambios en los volúmenes pulmonares así como los registros de saturación por oximetría de pulso (SatpO2) en niños son evidentes en los resultados preliminares de la "Global Lung Initiative Network" del estudio latinoamericano de función pulmonar obtenidos por espirometría y registros de SatpO2 en niños Bolivianos que viven encima 3600msnm. (Cuadro N1).

Cuadro N1. Resultados relevantes de "Global Lung Function Initiative Network".

Variable/valor	n=68	Desviación Estándar
Edad (años)	12 (4-18)	4.1
Sexo (hombre/mujer)	24/44	-
Z-score Perímetro torácico (cm)	81.90 (45.1-112)	1.0
Z-score Talla sentado (cm)	77.35 (56.98,9)	1.0
***Z-score FVC**	0.66 (-1,25.3,61)	0.91
***Z-score FEV1**	0.61 (-1,49.2,99)	0.99
***Z-score FEV/FVC**	-0.31 (-1.89.1,41)	0.85
Z-score SpO2 (%)	91% (85-97%)	1.0

Fuente: The Global Lung Function Initiative (GLI) Network: bringing the world's respiratory reference values together. Brendan G. Cooper, Janet Stocks, Graham L. Hall, et al. Breathe 2017;13(3):e56-e64; DOI: 10.1183/20734735.012717.

Al incrementar la altitud, la humedad y temperatura disminuyen, como también disminuye la carga ambiental de alérgenos, pero incrementa la contaminación ambiental, en zonas urbanas, condicionando mayor reactividad de vía aérea, cambios ventilatorios, expresando por lo tanto, un impacto en las enfermedades respiratorias.(1,8) Existen dos situaciones que deben considerarse en la exposición a grandes altitudes. Una es en los niños que nativos y otra en los que visitan temporalmente estas zonas. Los niños nativos tienen mayor riesgo a infecciones respiratorias por la exposición a contaminación ambiental interior, viven en ambientes únicos de dormitorio-cocina, poco ventilados por el frío. En las infecciones respiratorias bajas la hipoxemia es más frecuente, sin embargo, los signos como taquipnea, cianosis, aleteo, quejido y retracciones tienen menor predicción en relación con gravedad. Existen estudios que la altitud es un factor de riesgo para infecciones graves por virus sincitial respiratorio (VSR) que requieren hospitalización, secundaria a mayor obstrucción nasal y alteración mucociliar, que, junto a la baja humedad, puede afectar la eliminación de secreciones respiratorias, así como la hipoxemia aumenta la vasoconstricción pulmonar, por lo tanto, existe mayor permeabilidad vascular y congestión pulmonar.(1,12,13,14) Por otro lado la respuesta fisiológica frente a un evento de obstrucción súbita en la vía aérea por cuerpo extraño parece ser mejor tolerado.(15) Los niños que viven en grandes altitudes tienen menor prevalencia de asma, evidenciada en menor número de exacerbaciones, con mejor control de síntomas, y función pulmonar, mayor tolerancia al ejercicio y menor necesidad de corticoides orales. Esa situación se relaciona a la menor concentración de alérgenos en el ambiente, pero contradictoriamente están sometidos a hipoxia, aire frio e hipocapnia, que aumentan la reactividad de la vía aérea, existen pocos estudios en relación con esta baja prevalencia y son contradictorios. También se debe considerar que la reactividad bronquial secundaria a infecciones respiratorias es habitual, y está en relación directa a mayores infecciones respiratorias en grandes altitudes.(1,16,17) Las grandes altitudes aumentan la prevalencia de los trastornos de sueño, es importante considerar este diagnóstico porque es subestimado y tiene impacto neurocognitivo. La calidad del sueño es afectada, las grandes altitudes se han relacionado con un mayor índice de respiración paradójica y apneas centrales, como también apenas obstructivas, con disminución en la saturación de oxígeno, en especial en lactantes, provocando mayor fragmentación del sueño e hipoxia nocturna intermitente. El ronquido habitual es mayor en la altura, 28% en relación con 10% de lo reportado. El síndrome obstructivo del sueño en esta situación se caracteriza por un índice mayor de hipopnea y desaturación de oxígeno, en relación con los niños que viven a nivel del mar, para el diagnóstico se sugieren parámetros propios de la altura para la interpretación de la polisomnografía.(7,18,19,20) En los niños que viven en altitudes bajas y visitan temporalmente grandes altitudes, generalmente por encima de 2500msnm, pueden presentar enfermedad aguda de las alturas, que es un espectro de enfermedades, que incluye "mal de montaña agudo", "edema cerebral de las altitud" y "edema pulmonar de la altitud". Aunque es probable que los niños nativos de altura también presenten esta enfermedad por un mecanismo de reentrada.(12)

Índice PaO2/FIO2 o índice de Kirby: determinación y uso en población pediátrica en la altitud: La hipoxemia es una característica común de muchas enfermedades pulmonares, y en la edad pediátrica sobre todo de tipo infecciosa, por ende, es imperioso que el pediatra tenga las herramientas necesarias para evaluarla. El índice de Kirby o PaO2/FiO2 (PaFi) se trata de un cociente que mide indirectamente la lesión pulmonar aguda pediátrica, utilizada como factor pronóstico de mortalidad. El distrés respiratorio pediátrico se manifiesta con hipoxemia persistente y se

beneficia de dicha fórmula. Se emplea el siguiente ajuste necesario en ciudades de gran altitud como La Paz, Bolivia que se encuentra a 3600msnm, para optimizar el uso del mencionado cociente. La gasometría arterial en pediatría ayuda de forma parcial en distinguir la falla respiratoria hipoxémica o tipo I de la hipercapnia o falla respiratoria tipo II, ya que hay muchos factores implicados en la fisiopatología que imbrican uno u otro tipo de insuficiencia respiratoria, mencionados a las siguientes patologías:

- Enfermedades que involucran de manera primaria al tracto respiratorio.
- Obstrucción de la vía aérea superior: Crup, aspiración de cuerpo extraño, epiglotitis, hipertrofia linfoidea.
- Obstrucción de la vía aérea inferior: Bronquiolitis, asma, displasia broncopulmonar.
- Enfermedad pulmonar Neumonía, distrés respiratorio agudo, edema pulmonar, ahogamiento.
- Dificultad mecánica en la ventilación.
- Desórdenes neuromusculares, miopatías, botulismo, Guillain-Barré, trauma, malformaciones de la pared torácica, escoliosis congénita severa.
- Derrame pleural, neumotórax.
- Falla del sistema nervioso central (SNC) para controlar la ventilación, estado epiléptico, infección del SNC, intoxicaciones, trauma, apnea del prematuro.
- Falla para satisfacer las necesidades de oxígeno de los tejidos: Hipovolemia, choque séptico, insuficiencia cardiaca, trastornos metabólicos, intoxicación.

El cociente PaO2 /FiO2 se determina dividiendo los siguientes valores:

- La presión parcial de oxígeno (PaO2) es la medición de las partículas de oxígeno disueltas en la sangre expresadas en mmHg o kPA, se mantiene estable en todo el árbol arterial, ya que no existe consumo de oxígeno en éste. Se entiende por lo tanto que esta medición denota el grado de oxemia.
- La fracción inspirada de oxígeno (FiO2) es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado. El oxígeno ocupa aproximadamente 20.93% del aire ambiental, por lo cual se acepta que la fracción inspirada de oxígeno es de 0.21 a cualquier altitud sobre el nivel del mar.
- Se sugiere ajustar con una fórmula sencilla el cociente en ciudades que se encuentran a más de 1000 metros sobre el nivel del mar, debido a que conforme se asciende en altura en metros, disminuye la presión atmosférica y por lo tanto disminuye la presión parcial de oxígeno, afectando el cociente.

Se ajusta de la siguiente manera: Cociente PaO2 /FiO2 ajustado =

$$\text{Cociente}\left(\frac{\text{PaO}_2}{\text{FiO}_2}\right)\left(\frac{\text{Presión barométrica del lugar}}{760}\right)$$

Por ejemplo, tenemos a un paciente con Neumonía de 5 años de edad, cuya gasometría reporta una PaO2 de 70mmHg en la Ciudad de La Paz (presión barométrica de 511 mmHg) con FiO2 de 50%. Al calcular el cociente PaO2 /FiO2 tenemos: Cociente PaO2/FiO2: 70mmHg/0.5 = 140. Ajustando los criterios de distrés respiratorio agudo en la costa, leve igual o menor a 300, moderado igual o menor a 200 y grave igual o menor a 100, aplicando la fórmula de corrección se obtiene un factor de corrección de 0.6 por lo que los criterios para DRA leve es igual o menor a 180, moderado igual menor a 120 y grave igual o menor a 60, correspondiendo este valor de 140 a DRA de moderado en la costa, a DRA leve para la altitud de la ciudad de El Alto a 4150msnm con presión barométrica de 453mmHg. A mayor altitud sobre el nivel del mar hay menor presión parcial de oxígeno debido a la disminución de la presión barométrica. El cociente determina la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre a partir del oxígeno suministrado, por ello su utilidad clínica principal radica en determinar la falla en dicho mecanismo si los valores son bajos. Actualmente el cociente PaO2/FiO2 se utiliza en la definición del Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference 2 (PALICC-2), para el DRA. La mortalidad de los pacientes con SDRA severa es la más alta, reportándose hasta en 40%. Utilizando esta corrección en la fórmula de cociente PaO2/FiO2 en la altitud, disminuye el límite para el diagnóstico de SDRA, contemplando un factor más que es la presión barométrica y ser más permisibles para el diagnóstico de DRA grave en pacientes pediátricos residentes a Muy Alta Altitud.(21-25)

Referencias

1) *Grissom CK, Jones BE. Respiratory Health Benefits and Risks of Living at Moderate Altitude. High Alt Med Biol. 2018;19(2):109-15. doi:10.1089/ham.2016.0142.*
2) *Barry PW, Mason NP, O'Callaghan C. Nasal mucociliary transport is impaired at altitude. Eur Respir J. 1997;10(1):35-7. doi:10.1183/09031936.97.10010035.*
3) *Dempsey JA, Morgan BJ. Humans in hypoxia: A conspiracy of maladaptation?! Physiology. 2015;30(4):304-16. doi:10.1152/physiol.00007.2015.*
4) *Zubieta-Calleja G, Zubieta-Castillo G, Zubieta-Calleja L, Ardaya-Zubieta G, Paulev PE. Do over 200 million healthy altitude residents really suffer from chronic acid-base disorders? Indian J Clin Biochem. 2011;26(1):62-5. doi:10.1007/s12291-010-0088-9.*
5) *Balaban DY, Duffin J, Preiss D, et al. The in-vivo oxyhaemoglobin dissociation curve at sea level and high altitude. Respir Physiol Neurobiol. 2013;186(1):45-52. doi:10.1016/j.resp.2012.12.011.*
6) *Brown CJ, Rupert JL. Hypoxia and environmental epigenetics. High Alt Med Biol. 2014;15(3):323-30. doi:10.1089/ham.2014.1016.*
7) *Hill CM, Carroll A, Dimitriou D, et al. Polysomnography in Bolivian Children Native to High Altitude Compared to Children Native to Low Altitude. Sleep. 2016;39(12):2149-55. doi:10.5665/sleep.6316.*
8) *Rupert JL, Hochachka PW. The evidence for hereditary factors contributing to high altitude adaptation in Andean natives: A review. High Alt Med Biol. 2001;2(2):235-56. doi:10.1089/152702901750265332.*
9) *Yaron M, Niermeyer S, Lindgren KN, Honigman B, Strain JD, Cairns CB. Physiologic response to moderate altitude exposure among infants and young children. High Alt Med Biol. 2003;4(1):53-9. doi:10.1089/152702903321488988.*
10) *Azad P, Stobdan T, Zhou D, et al. High-altitude adaptation in humans: from genomics to integrative physiology. J Mol Med. 2017;95(12):1269-82. doi:10.1007/s00109-017-1584-7.*
11) *Weitz CA, Garruto RM. Stunting and the Prediction of Lung Volumes among Tibetan Children and Adolescents at High Altitude. High Alt Med Biol. 2015;16(4):306-17. doi:10.1089/ham.2015.0036.*
12) *Niermeyer S, Mollinedo PA, Huicho L. Child health and living at high altitude. Arch Dis Child. 2009;94(10):806-11. doi:10.1136/adc.2008.141838.*
13) *Budge PJ, Griffin MR, Edwards KM, et al. A household-based study of acute viral respiratory illnesses in andean children. Pediatr Infect Dis J. 2014;33(5):443-7. doi:10.1097/INF.0000000000000135.*
14) *Choudhuri JA, Ogden LG, Ruttenber AJ, Thomas DSK, Todd JK, Simoes EAF. Effect of altitude on hospitalizations for respiratory syncytial virus infection. Pediatrics. 2006;117(2):349-56. doi:10.1542/peds.2004-2795.*
15) *N. Villca-Ala, R. Cabrera, V. Peñarrieta, J. Salazar, A. Asturizaga NT y EP. 59. Comportamiento de cuerpos extraños en la via aérea nebulizados con solución salina hipertónica 3% en niños menores de 15 años: Estudio multicéntrico y cohorte Bolivia. Arch Bronconeumol. 2018;54(Supl Congr 2):22-34.*
16) *Cogo A, Fischer R, Schoene R. Respiratory disease and high altitude. High Alt Med Biol. 2004;5(4):435-44. doi:10.1089/ham.2004.5.435.*
17) *Cogo A, Fiorenzano G. Bronchial asthma: Advice for patients traveling to high altitude. High Alt Med Biol. 2009;10(2):117-21. doi:10.1089/ham.2009.1007.*
18) *Hughes BH, Brinton JT, Ingram DG, et al. The Impact of Altitude on Sleep-Disordered Breathing in Children Dwelling at High Altitude: A Crossover Study. Sleep. 2017 Sep 1;40(9):zsx120. doi: 10.1093/sleep/zsx120. PMID: 28934528; PMCID: PMC5806567.*

19) *Ucrós S, Granados C, Parejo K, et al. Oxygen saturation, periodic breathing, and sleep apnea in infants aged 1-4 months old living at 3200 meters above sea level. Arch Argent Pediatr. 2017;115(1):54-7. doi:10.5546/aap.2017.eng.54.*
20) *Duenas-Meza E, Bazurto-Zapata MA, Gozal D, et al. Overnight polysomnographic characteristics and oxygen saturation of healthy infants, 1 to 18 months of age, born and residing at high altitude (2,640 meters). Chest. 2015;148(1):120-7. doi:10.1378/chest.14-3207.*
21) *Vera-Carrasco O. Adjustment of the PAO2/FIO2 ratio to barometric pressure in the city of La Paz 3600 MASL. Cuad. - Hosp. Clín. 2022;63(2):62-7.*
22) *Cardoso SL, Sanabria O. Oxygenation indices: Beyond PaO2/FiO2 as an ideal tool. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2022;22(3):227-36. doi.org/10.1016/j.acci.2022.04.001.*
23) *Corona LR, Andrade EV, Cerón-Díaz UW. PaO2/FAO2 index: a better oxygenation indicator to assess hypoxemia? Results of an analysis of agreement with the PaO2/FiO2 index. Med Crit. 2023;37(1):21-5.*
24) *Marmanillo-Mendoza G, Zuñiga-Manrique R, Cornejo-DelValleO, et al. SatO2/FiO2 rate versus PaO2/FiO2 rate for predicting mortality in patients with COVID-19 in a high-altitude hospital. Acta Med Peru. 2021;38(4):273-8.*
25) *Benavides-Portilla JM. Correlation and validity of imputed PaO2/FiO2 and SpO2/FiO2 in patients with invasive mechanical ventilation at 2,600 meters above sea level (Requisito para Optar al Título de Neumólogo de Adultos), Bogotá (Colombia): Universidad El Bosque; 2022. Disponible en: https://repositorio.unbosque.edu.co/server/api/core/bitstreams/50f92eac-7ab5-44de-952c-2b50b72322ac/content*

METAS TERAPÉUTICAS Y VALORES DE REFERENCIA EN MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD (ADULTOS)

Glasgow Coma Scale: 9-15 (buscando el ascenso progresivo).
Presión arterial media: 65-(80)-105mmHg.
Presión arterial sistólica: 159-90mmHg.
Presión arterial diastólica: 110-50mmHg.
Frecuencia cardiaca: 50-130 latidos por minuto.
Presión venosa central: 6-10mmHg, 8-12cmH2O.
Frecuencia respiratoria: 12-20 ciclos por minuto (ajustar según PaCO2 objetivo, pacientes en ventilación mecánica hasta 30 ciclos por minuto).
Saturación de oxihemoglobina: 95% las primeras 24h, después 89-93%.
Flujo urinario: 0.5-2ml/kg/h (buscar balance neutro acumulado/global).
Temperatura: 36-37.5 grados centígrados.
Balance neutro a ligeramente negativo: 0 a -500ml.
Gasometría arterial (límite inferior, media y límite superior)

- **pH:** 7.39 (7.431) 7.47
- **PaO2 (mmHg):** 50.14 (58.69) 67.24
- **PaCO2 (mmHg):** 23.25 (26.14) 29.03
- **HCO3 (mmol/L):** 18.19 (20.14) 22.09
- **Saturación arterial de oxihemoglobina (%):** 89 (91) 95

Gasometría venosa central (media)

- **pH(v):** 7.44 (diferencia de +0.009, en relación a la arterial)
- **PvO2 (mmHg):** 41.92 (-16.77, en relación a la arterial)
- **PvCO2 (mmHg):** 29.5 (+3.36, en relación a la arterial)
- **HCO3v (mmHg):** 21.17 (+1.03, en relación a la arterial)
- **Satv (%):** 62.25 (-29.45, en relación a la arterial)

Gasometría venosa periférica

- **pH(vp):** 7.37
- **p(vp)CO2 (mmHg):** 36
- **HCO3(vp) (mmol/L):** 20.11

PaFi: 239 (279) 320 **SaFi:** 423 (437) 450
Hemoglobina (gasometría) (g%): 14.27 (16.25) 18.23
Sodio: 135-155mEq/L **Potasio**: 3.19-4.55mEq/L **Cloro:** 105-117mEq/L
Calcio: 0.76-1.21mmol/L **Magnesio:** 1.8-2.8mg/dL **Fósforo:** 2.5-4.5mg/dL
Anion gap: 11.6 **Anion gap (sin potasio):** 7.7 **Osmolaridad (mmol/L):** 283.7
Depuración de lactato 6h: Mayor a 25% **EO2:** 0.25 (0.3184) 0.35 **DPCO2:** Menor a 6mmHg

NEUROINTENSIVISMO

Saturación venosa yugular de oxígeno: 59-71%. **Velocidad de flujo sanguíneo cerebral:** 49m/s. **ETCO2:** 21-24mmHg
Presión de perfusión cerebral (presión arterial media – presión intracraneal), cuando disponible: Mayor de 60mmHg.

NEUMOLOGÍA CRÍTICA Y VENTILACIÓN MECÁNICA

Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica tipo 1: Definida por PaO2 menor a 50.14mmHg.
Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica tipo 2: Definida por PaCO2 mayor a 29.03mmHg.
Distrés respiratorio agudo leve: PaO2FiO2: Definido por PaFi 121-180.
Distrés respiratorio agudo moderado: PaO2FiO2: Definido por PaFi 61-120.
Distrés respiratorio agudo grave: PaO2FiO2: Definido por PaFi menor o igual a 60.
PaFi persistente menor 90: Considerar maniobra de pronación.
Poder mecánico: Menor a 12.73J/min.
Programación inicial a considerar: Vt: 300-600ml **VM** 6-16 lpm **Presión pico:** 35cmH2O **I:E:** 1:2-1:4 **PEEP:** 0-15cmH2O
Metahemoglobina: 1.28% **Carboxihemoglobina:** 0.01%.
Vd/Vt (espacio muerto ajustado al volumen tidal): 0.43.
Oxigenoterapia de alto flujo: Frecuencia respiratoria menor a 30 ciclos por minuto, FiO2 menor a 0.8 a las 24h.

HEMODINAMIA Y CARDIOVASCULAR

Gasto Cardiaco: Mujer 4.04 L/min; Varón 4.91 L/min.
Índice Cardiaco: Mujer 2.5 L/min/m2; Varón 2.53 L/min/m2.
Resistencia vascular sistémica (din/s/cm-5): Mujer 1221; Varón 1250.
Volumen sistólico: Mujer 63ml; Varón 71ml.
DO2: Mujer 728ml/min; Varón 1024ml/min.

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN CRÍTICA

Presión intraabdominal: 4mmHg, 5cmH2O o menor a 12mmHg **Presión de perfusión abdominal (presión arterial media – PIA):** 60mmHg.
Nutrición: El paciente debería recibir al menos el 80% de su requerimiento calórico total a partir de las 48h de internación en la UTI.
Proteínas totales: 4.8g/dL.

HEMATOLOGÍA

Plaquetas: Valor mayor a 100 000/mm3. **Hb:** Mayor a 7-9g/dL. **Actividad protrombínica:** Mayor a 65%.
Fibrinógeno: Mayor a 100mg/dL en la población en general, mayor a 200mg/dL en obstetricia crítica.

El presente libro: **MANUAL DE MEDICINA AGUDA A MUY ALTA ALTITUD (MAgMA)**, se terminó de imprimir el mes de Octubre de 2024, en Nexo Editores Bolivia Colinas de Auquisamaña zona sur.
La Paz - Bolivia

Dr. José Antonio Viruez-Soto MD, MSc

ALTA ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA EN OBSTETRICIA

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA

MAESTRÍA EN BIOÉTICA

FUNDADOR Y DOCENTE RESPONSABLE DE LA RESIDENCIA MÉDICA EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA A MUY ALTA ALTITUD (4150msnm) EN EL HOSPITAL DEL NORTE DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN DE LA CIUDAD DE EL ALTO, LA PAZ (BOLIVIA)

COLABORADOR DEL "INSTITUTE FOR CRITICAL CARE MEDICINE - ICCM", MOUNT SINAI HOSPITAL, NEW YORK (UNITED STATES OF AMERICA)

COLABORADOR DE LA "UNIVERSITÉ LAVAL", QUÉBEC (CANADA)

DIRECTOR FUNDADOR DEL COMITÉ DE EXPERTOS EN OBSTETRICIA CRÍTICA DE LA FEDERACIÓN PANAMERICANA E IBÉRICA DE SOCIEDADES DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA (FEPIMCTI) 2017-2019

DIRECTOR FUNDADOR DE LA REVISTA CIENTÍFICA "IMARAÑA" DEL HOSPITAL DEL NORTE, EL ALTO, LA PAZ (BOLIVIA)

DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA DE LA ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE TÓRAX (ALAT) 2022-2024

MIEMBRO VITALICIO DE LA "ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE CUIDADOS PALIATIVOS" (ALCP)

MIEMBRO DE "LATIN AMERICAN BRAIN CONSORTIUM" (LABIC)

EDITOR, AUTOR Y CONFERENCISTA NACIONAL E INTERNACIONAL SOBRE MEDICINA CRÍTICA EN OBSTETRICIA, TRAUMA Y MEDICINA CRÍTICA DE ALTITUD

ISBN: 978-9917-0-4476-5

9 789917 044765

HECHO EN BOLIVIA

NeXo Editores BOLIVIA